

Comparación de la saturación de oxígeno en lactantes con displasia broncopulmonar antes, durante y después de la alimentación

Carlos Antonio Tapia-Rombo,^{a*} Gabriela Munguía-Medina,^a Víctor Joel Saucedo-Zavala,^a Julio César Ballesteros-del-Olmo,^a Luisa Sánchez-García,^b Isela Santos-Vera^b y María Luisa Cuevas-Urióstegui^c

^aServicio de Neonatología y ^bPrematuros, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS
y ^cUnidad de Investigación en Epidemiología Clínica, Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, México D.F., México

Recibido en versión modificada: 18 de diciembre de 2007

Aceptado: 9 de mayo de 2008

RESUMEN

Antecedentes: La displasia broncopulmonar se relaciona con eventos frecuentes de hipoxemia, en especial durante la alimentación. El objetivo de este estudio fue determinar la saturación periférica de oxígeno (SpO_2) en lactantes con displasia broncopulmonar, antes, durante y después de la alimentación.

Métodos: Prospectivamente se estudiaron pacientes con displasia broncopulmonar del 1 de julio al 30 de septiembre de 2005, realizando mediciones de SpO_2 a través de un pulsioxímetro digital de mano en cinco ocasiones con relación a la alimentación. Se consideró zona de significancia con $p < 0.05$.

Resultados: En 18 pacientes se estudiaron 67 eventos, midiendo en cada uno la SpO_2 en cinco ocasiones, para un total de 335 mediciones; hubo momentos de desaturación frecuentes (SpO_2 menor de 88%) en 16 pacientes de los 18, y SpO_2 por debajo de 80% en alguna medición, en 67% de ellos ($n=12$), con $p < 0.001$.

Conclusiones: La SpO_2 en pacientes con displasia broncopulmonar disminuye durante la alimentación llegando a niveles severos (menos de 80%) en las dos terceras partes de los casos, por lo que se sugiere que durante la misma se incremente la concentración de oxígeno lo suficiente como para llevarlos a una saturación de 88%, por lo menos.

Palabras clave:
Displasia broncopulmonar, recién nacido, lactante, alimentación, saturación de oxígeno

SUMMARY

Background: Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is associated with frequent events of hypoxemia specially during feeding.

Objective: To determine peripheral oxygen saturation (SpO_2) among infants with BPD before, during and after feeding.

Methods: Patients with diagnosis of BPD were prospectively studied between July-September, 2005. SpO_2 was measured with a manual digital pulsioximeter 5 times during feeding. Alpha levels were set at $p < 0.05$.

Results: 67 events were studied in 18 patients. For each participant, oxygen saturation was measured five times yielding a total of 335 recordings. Frequent desaturation episodes were recorded during feeding, ($SpO_2 < 88\%$) in 16 of the 18 cases. SpO_2 reached $< 80\%$ for some recordings among 67% of participants ($n=12$), with $p < 0.001$.

Conclusion: Among BDP patients, SpO_2 decreases during feeding, reaching severe desaturations ($SpO_2 < 80\%$) among in two thirds of the cases. Oxygen concentration must be sufficiently increased during feeding in order to rise the level of SpO_2 to a minimum of 88%.

Key words:

Bronchopulmonary dysplasia, newborn, infants, feeding, oxygen saturation

Introducción

La consecuencia de los avances en la medicina actual es el aumento en el índice de supervivencia de pacientes prematuros y con bajo peso al nacer, al contar con un mayor conocimiento de la fisiología y del desarrollo pulmonar, así como con tecnología más compleja que permite la

ventilación de pulmones demasiado inmaduros, además del uso de surfactante pulmonar exógeno, favoreciendo un número cada día mayor de lactantes con enfermedad pulmonar crónica o displasia broncopulmonar (DBP)¹⁻⁴.

El término DBP fue presentado por Northway y colaboradores en 1967 para describir las características clínicas, patológicas y radiológicas de un síndrome crónico pulmonar

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Carlos Antonio Tapia-Rombo. Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional La Raza, Servicio de Neonatología, octavo piso, entre Vallejo y Jacarandas s/n, Col. La Raza, 02990 México D.F., México. Tel.: (55) 5782 1088, extensiones 23505, 23506 y 23507. Fax: (55) 5352 1178. Correo electrónico: tapiachar@yahoo.com.mx

frecuente en recién nacidos prematuros que lo desarrollaban después de haber sido tratados con ventilación mecánica con presión positiva intermitente y oxígeno suplementario por un tiempo mayor a 150 horas o seis días.^{1,5-9} Para esta enfermedad existen diferentes definiciones, considerándose práctica la de Bancalari y colaboradores, en 1979, quienes dicen que los pacientes deben tener antecedente de haber sido manejados con asistencia mecánica a la ventilación con presión positiva en la primera semana de vida extrauterina, por lo menos tres días, con presencia de signos de enfermedad respiratoria crónica tales como taquipnea, retracción subcostal y estertores, con una duración de ese cuadro de más de 28 días y con necesidad de oxígeno suplementario para mantener una presión arterial de oxígeno (PaO_2) por arriba de 50 mmHg, por más de 28 días también, aunado a cambios radiológicos tales como radiodensidades, alternando con áreas de hiperlucidez. Otra definición práctica es la de Shenan y colaboradores, nueve años después, quienes señalan que se trata de un conjunto de secuelas pulmonares presentes en un lactante que tiene 36 semanas de edad posmenstrual, quien necesita aporte de oxígeno suplementario.^{10,11}

En el año 2001, después de hacer una revisión de esta patología, Jobe y Bancalari¹² nuevamente sientan los criterios diagnósticos de la enfermedad tomando en cuenta la edad gestacional, con menos de 32 semanas y con más de esa edad; en ambas debe haber una necesidad de oxígeno $>21\%$ por más de 28 días; en el momento de la evaluación en los primeros, además, hasta la semana 36 de edad posmenstrual o hasta el egreso a su domicilio, lo que ocurría primero; y en los segundos, también en el momento de la evaluación hasta más de 28 días de vida extrauterina con el mismo gas y menos de 56 días de vida, o hasta el egreso a su domicilio, lo que sucedía primero. Así mismo, clasifican la enfermedad como leve, moderada y severa de acuerdo con las necesidades de oxígeno.

En cuanto a la incidencia de DBP, se sabe que hay una relación inversa entre el peso al nacer y la edad gestacional, y se presenta en 40 a 70% de los lactantes menores de 1000 g de peso al nacimiento que necesitan apoyo ventilatorio, y en 10 a 20% de todos los lactantes que ameritaron asistencia mecánica a la ventilación.^{13,14}

La DBP es de causa multifactorial y los factores de riesgo más importantes son:

1. Nacimiento prematuro.
2. Estrés respiratorio o síndrome de dificultad respiratoria.
3. Aporte de oxígeno suplementario.
4. Ventilación mecánica, además de otros factores que prolongan esta última y sus complicaciones, como los síndromes de fuga de aire, edema e infección pulmonar.¹

La adecuada monitorización de la oxigenación en pacientes con DBP está basada en la determinación de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) por métodos invasivos (monitorización de gases sanguíneos) o no invasivos (como la oxímetría de pulso transcutánea) para medir la saturación periférica de oxígeno (SpO_2), siendo la primera la más confiable, pero la última es una prueba sensible para la detección de alteraciones en la oxemía.^{4,15-18}

Según estudios publicados, la confiabilidad del oxímetro de pulso ha mostrado una sensibilidad de 100% pero una baja especificidad para detectar $\text{PaO}_2 > 90$ mmHg.¹⁹ Poets y colaboradores observaron que la hiperoxemia (definida por ellos como $\text{PaO}_2 > 80$ mmHg) se detectó en 95% de las mediciones de pacientes pediátricos con una SpO_2 de 95%; de éstos, 11 eran de pretérmino con patología relacionada a su prematuridad, y en todos la PaO_2 estaba por arriba de 60 mmHg, es decir, no hubo episodios de hipoxemia.¹⁶ En el control de SpO_2 óptima en pacientes con DBP con oxígeno suplementario, el Comité de Estudios de la SAP recomienda una SpO_2 hasta de 93%, sin mencionar los valores mínimos aceptados,²⁰ en el recién nacido prematuro cuando la SpO_2 es mayor de 94% se pierde la correlación con el valor de la PaO_2 , ya que puede oscilar entre 80 y 400 mmHg.²⁰ Otro estudio en lactantes con DBP de 30 días a ocho meses de edad con oxígeno suplementario y con SpO_2 hasta de 95%, no mostró hiperoxemia.⁴

Son varias las investigaciones que han tratado de establecer la SaO_2 adecuada en el neonato, considerando en general como buena entre 90 y 98%, disminuyendo con la edad, con la mayor altitud, así como en eventos fisiológicos como el llanto, la actividad física y durante la alimentación. Se considera que una SpO_2 de 85% corresponde aproximadamente a una PaO_2 mayor a 50 mmHg, y los valores de PaO_2 menores de 45 mmHg están relacionados con vasoconstricción directa a nivel pulmonar, aumento de la resistencia de las vías aéreas y vasodilatación del conducto arterioso y los valores de PaO_2 mayores de 70 mmHg se han relacionado con daño vascular retiniano y otras formas de toxicidad por oxígeno, como la DBP.^{3,7,16-18,21-24}

En México existen dos estudios realizados en el Distrito Federal donde se midió la SaO_2 : uno por gasometría arterial en recién nacidos de término sanos, resultando entre 86 y 96.5%, con un promedio de 92.3%;²⁵ en el segundo, Tapia y colaboradores la midieron a través del mismo método en recién nacidos de término y pretérmino sanos la mayoría, pero los no sanos no tenían problemas respiratorios ni cardiopatía, encontrando un mínimo de 83.4% y un máximo de 95.2%, con un promedio de $90.5 \pm 2.7\%$, con desaturación secundaria por llanto sostenido a la punción arterial en dos pacientes, siendo las demás saturaciones por arriba de las bajas mencionadas.²⁶ Así también, en una observación no publicada se midió la SpO_2 a la altitud de la ciudad de México (2240 m) en recién nacidos de término y pretérmino sanos, encontrando en los primeros una saturación de $93.5 \pm 2\%$ con un mínimo de 88.7 y un máximo de 98.3%, y en los de pretérmino de $92.9 \pm 2\%$ y un mínimo de 89 y 97.7%, como máximo.

Por otro lado, los episodios recurrentes de hipoxemia han sido implicados en la presentación de secuelas; en estudios realizados por Garg y colaboradores, así como por Singer y colaboradores, los niños con DBP tuvieron significativamente más eventos de hipoxemia durante la alimentación (después de haber hecho mediciones durante todo el tiempo que duró la ingesta, durante y después de ella, respectivamente, ambos por oxímetría de pulso) al compararlos con niños de término sanos, reflejados en la disminución de la SpO_2 conocida como desaturación ($\text{SpO}_2 < 90\%$) o desaturación severa ($\text{SpO}_2 < 80\%$). Esto evidencia la importancia

tancia de monitorizar la SpO_2 en pacientes con dicha patología y en especial durante la alimentación, con el fin de determinar si existe necesidad de realizar modificaciones en el aporte de oxígeno suplementario por el riesgo latente de que estos pacientes cursen con episodios recurrentes de hipoxemia, que se reflejan a su vez posteriormente en secuelas como pobre desarrollo cognoscitivo, retraso en el crecimiento, parálisis cerebral o muerte súbita.^{3,4,7,21,27-31}

No existen trabajos publicados que midan la SpO_2 por este método a la altitud de la ciudad de México en pacientes con DBP y menos durante la alimentación.

En relación a los diferentes dispositivos utilizados en lactantes para recibir oxígeno, tales como puntas nasales, en forma directa en cono y cámara cefálica, se ha considerado que muestran pocas diferencias entre ellos cuando se proporciona una cantidad entre uno y cuatro litros/minuto, con variaciones entre 22 y 40% de fracción inspirada de oxígeno de acuerdo a los litros utilizados; en incubadora se alcanzan valores más altos, pero disminuye cuando ésta se abre.^{32,33}

La incidencia de DBP en el tiempo de estudio fue de 15 casos por año en el Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" de los 450 ingresos aproximadamente en ese periodo, y en el Hospital de Gineco-Obstetricia 3, ambos del Centro Médico Nacional La Raza, de 100 por año aproximadamente entre los 4850 nacimientos que hubo en 2005, es decir, alrededor de 16 pacientes por 1000 ingresos y 20 pacientes por 1000 nacimientos vivos, respectivamente.

El objetivo de este estudio fue determinar los cambios en el porcentaje de SpO_2 en lactantes con DBP (estadios III o IV de la clasificación de Northway y colaboradores⁹) del Servicio de Neonatología del Hospital General y del Servicio de Prematuros del Hospital de Gineco-Obstetricia 3, durante la alimentación, independientemente de la técnica empleada y del dispositivo por el cual se les estuviera administrando oxígeno y su cantidad, siempre y cuando no fuera por ventilación mecánica, partiendo de si antes, durante y después de la alimentación presentaban o no desaturaciones, y de ser esto último hasta qué límites llegaban (sin que se pusiera en peligro la vida de los pacientes), lo anterior porque en México a la altitud de 2240 m sobre el nivel del mar no existen estudios de este tipo.

Nuestra hipótesis de trabajo fue que los lactantes con DBP presentan disminución en la SpO_2 durante la alimentación, incluso a niveles considerados severos (<80%).

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal y comparativo de los pacientes del Servicio de Neonatología y del Servicio de Prematuros referidos, que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo del 1 de julio al 30 de septiembre de 2005. La investigación fue aceptada por los Comités Locales de Educación e Investigación Médica y de Ética de ambos hospitales. Los criterios de inclusión fueron antecedente de prematuros, de asistencia mecánica a la ventilación por más de 72 horas y con aporte de oxígeno suplementario mayor a 21%, aun después de 36 semanas de

edad posconcepcional^{10,11} hasta los 90 días de vida extrauterina, datos radiológicos compatibles con DBP,¹⁰ alimentación por vía enteral y signos vitales normales (frecuencia cardíaca, temperatura y tensión arterial media) antes de la medición de la SpO_2 , con excepción de la frecuencia respiratoria, que podría estar elevada por el tipo de paciente en estudio y una SpO_2 no menor de 87%; así como que durante el estudio, el dispositivo para la aplicación de oxígeno utilizado por paciente fuera el mismo, aunque difiriera entre los otros pacientes, y que la cantidad de litros por minutos o fracción inspirada de oxígeno fuera constante durante el estudio de cada evento, pero no necesariamente en los eventos posteriores, ya que de acuerdo a la evolución de la DBP podría variar la necesidad de dicho gas. Los estadios de los pacientes con DBP fueron únicamente III o IV de la clasificación de Northway y colaboradores.⁹ Los pacientes debían encontrarse en cuidados intermedios. Debía recabarse la aceptación por escrita de los familiares para la inclusión al estudio. Los criterios de exclusión fueron lactantes con DBP pero con malformaciones mayores asociadas (pulmonares, sistema nervioso central, tubo digestivo, de boca y anexos) o malformaciones menores a nivel de vías aéreas superiores (estenosis o atresia de coanas), o con trastornos de la mecánica de la deglución, corroborados con estudio de dicha mecánica. También se excluyeron los lactantes con DBP pero con asistencia mecánica a la ventilación, que estuvieran con proceso infeccioso pulmonar o de cualquier otro tipo durante el estudio o con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Se hicieron las mediciones de la SpO_2 en los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión mencionados, y de manera intencionada se buscaron datos específicos que se vaciaron en una hoja de recolección de datos.

Las mediciones de la SpO_2 se efectuaron a través de un pulsioxímetro digital de mano BCI 3402 Mini Corr, con sensor infantil pequeño para neonato 3026, colocado en el pie izquierdo. Se tomaron saturaciones en cinco ocasiones:

1. Cinco minutos antes de la alimentación.
2. A los 30 segundos del inicio de ella.
3. A la mitad del volumen por vía enteral indicado por el médico tratante.
4. Al término.
5. A los cinco minutos después de haber sido alimentado.

En todos los pacientes la alimentación se dio en posición de semíowler, independientemente de la técnica empleada. Este conjunto de mediciones se repitieron en diferentes ocasiones en el mismo paciente mientras cumpliera con los criterios de inclusión, y cada conjunto de cinco mediciones se consideró como un evento. En ningún paciente se practicó más de cuatro eventos y el intervalo entre ellos no fue menor a 24 horas.

Se consideró desaturación a niveles de $\text{SpO}_2 < 88\%$ y desaturación severa a niveles de $\text{SpO}_2 < 80\%$ ⁷ o $\leq 80\%$.³¹

El tamaño de la muestra se obtuvo de acuerdo con Young³⁴ tomando en cuenta un nivel alfa de dos colas de 0.05, un nivel beta de 0.20, así como un porcentaje de diferencia entre los pacientes que se mantienen con SpO_2 similar antes y durante la alimentación y los que se desaturan durante ese mismo proceso de 38% o más,^{3,7} lo que resultó en un total de

18 pacientes por lo menos, siendo cada uno su propio control. También se usó la estadística descriptiva (promedio, desviación estándar, moda, mediana) y la inferencial a través de la *t* de Student para muestras correlacionadas con una distribución normal, así como el análisis de varianza (ANOVA) de una sola vía, de medidas repetidas.

Se consideró zona de significancia con un valor de $p<0.05$. Se usó el programa SPSS versión 11.5 (SPSS, Chicago, IL, USA).

Resultados

Los diagnósticos de ingreso a los servicios donde se hizo la investigación fueron principalmente síndrome de dificultad respiratoria, sepsis e inmadurez orgánica generalizada. No hubo mortalidad durante el tiempo del estudio.

Sólo 18 pacientes de ambos hospitales cumplieron con los criterios de inclusión en el tiempo considerado para este trabajo (tres meses); de ellos, 12 fueron masculinos (66.7%) y seis femeninos (33.3%), considerándose un total de 67 eventos, y en cada uno se midió la SpO_2 en cinco ocasiones para un total de 335 mediciones. El mínimo de los eventos por pacientes fue de uno y el máximo de cuatro, con una mediana de tres.

Los pacientes que en el tiempo estudiado no cumplieron con los criterios de inclusión fueron 10 de los 30 probables que hubieran podido entrar al estudio entre los dos hospitales, siendo las principales causas: procesos infecciosos agregados durante el estudio, reflujo gastroesofágico, trastornos de la mecánica de la deglución, necesidad de asistencia mecánica a la ventilación, labio y paladar hendido, no aceptación de los padres para que ingresaran sus hijos al estudio, o por la combinación de estos motivos.

La edad extrauterina al inicio del estudio fue de 55.9 ± 14.8 días, con un mínimo de 29 y máximo de 90 días (tres meses), mientras que la edad gestacional fue de 30.7 ± 3 semanas; hubo 11 pacientes (61.1%) <32 semanas y siete pacientes (38.9%) ≥ 32 semanas.

El peso al nacimiento fue de 1376.3 ± 514 g, y en la primera ocasión (al entrar al estudio) fue de 1916 ± 464.7 g. De los 18 pacientes estudiados, 10 habían duplicado su peso al momento de la primera medición, seis habían mostrado un incremento entre 300 y 400 g y dos pacientes habían disminuido su peso respecto al del nacimiento.

Los signos vitales fueron medidos 10 minutos antes de la alimentación en todos los eventos, y fueron normales o con polipnea por el tipo de paciente estudiado (criterio de inclusión para el estudio) (Cuadro I).

Durante todos los eventos, los pacientes estaban recibiendo oxígeno suplementario de manera continua con un mínimo de 0.5 y un máximo de 3 litros/minuto, y un promedio de 1.6 ± 0.8 litros/minuto. Durante ellos, la forma de administración de oxígeno suplementario fue en 31 (46.6%) con puntas nasales, 14 (20.8%) en la incubadora, otros 14 (20.8%) en cono y ocho (11.8%) con cámara cefálica.

El volumen total administrado a los pacientes por vía enteral durante los eventos tuvo un mínimo de 28 y un máximo de 80 ml, con un promedio de 45.6 ± 10.7 ml por toma

cada tres horas, lo que es igual a un volumen promedio por kg/día de 180 ml, aproximadamente.

De los 67 eventos estudiados, en 36 (53.7%) los pacientes estaban siendo alimentados por sonda orogástrica, cinco (7.5%) en forma fisiológica (succión) y 26 (38.8%) con técnica mixta (por succión y sonda orogástrica).

La fracción inspirada de oxígeno fue constante durante cada evento e interevento en 14 pacientes y en los otros cuatro durante los eventos también fueron constantes, pero se disminuyó una hora antes del estudio del siguiente evento: en tres pacientes, de dos a un litro/minuto y en el cuarto de 3 a 2 litros/minuto, por saturaciones por arriba de 95% (sospecha de hiperoxemia para la altitud de la ciudad de México),³⁵ para mantener una saturación periférica no menor de 88% y sin cambios clínicos desfavorables (cianosis o palidez, bradicardia, apneas, etcétera).

Las saturaciones de cada evento medidas en los diferentes momentos, así como la comparación de las saturaciones cinco minutos antes de la ingesta del alimento comparadas con los otros momentos se pueden ver en el cuadro II. Se aprecia que hubo diferencia significativa en todos los momentos, con excepción del primero respecto al último (cinco minutos antes de la ingesta contra cinco minutos después de haber terminado el volumen por toma indicado).

Del total de 335 mediciones de SpO_2 , en 129 (38.5%) hubo desaturación por abajo de 88%, relacionada con los diferentes momentos de la alimentación: en dos de los 129 (1.5%) se presentó cinco minutos antes del inicio de la misma, en 20 (15.6%) a los 30 segundos de iniciada, en 49 (38%) a 50% del volumen indicado por el médico tratante, en 56 (43.4%) al término, y en dos (1.5%) a los cinco minutos

Cuadro I. Signos vitales medidos antes de la alimentación en 18 lactantes con displasia broncopulmonar

Signos vitales	Valores obtenidos
Frecuencia cardiaca (latidos por minuto)	
Promedio \pm DE	151.1 ± 6.1
Mínimo-máximo	138-160
Mediana	150
Moda	148
Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	
Promedio \pm DE	54.6 ± 6
Mínimo-máximo	46-68
Mediana	54
Moda	56
Temperatura rectal (grados centígrados)	
Promedio \pm DE	36.9 ± 0.2
Mínimo-máximo	36-37.4
Mediana	36.9
Moda	36.8
Tensión arterial media (mmHg)	
Promedio \pm DE	40 ± 2.6
Mínimo-máximo	35-46
Mediana	40
Moda	40

DE=desviación estándar.

posteriores al término de la alimentación. Del total de las mediciones por debajo de 88% (n=129 mediciones), 24 mediciones (18.6%) mostraron desaturaciones severas (por debajo de 80%), mismas que quedaron divididas de la siguiente manera tomando a las 129 como 100%: tres (2.3%) a los 30 segundos de iniciada la alimentación, en nueve (7%) a 50% del volumen de la alimentación y en 12 (9.3%) al término de la misma. Lo anterior (de las 129 mediciones por debajo de 88%) representó a 16 pacientes de los 18 en algún momento de los eventos cuando se alcanzó 50% del volumen total de la fórmula indicada; y por debajo de 80% también en alguna de las mediciones durante los eventos en 12 pacientes (en dos se habían presentado hasta en dos y tres eventos), lo que corresponde a 67% del total de los pacientes estudiados (12 de los 18).

Se encontró diferencia estadísticamente significativa al disminuir la SpO_2 conforme aumentaba el volumen enteral proporcionado ($p<0.001$).

La recuperación fue casi en su totalidad a los cinco minutos posteriores a la alimentación (65 de los 67 eventos estudiados, en los dos que no se recuperaron, en otros eventos se habían recuperado a los cinco minutos posteriores a la alimentación). A esos dos pacientes en esas circunstancias se les incrementó la cantidad de oxígeno a través del dispositivo por donde lo recibían (uno en puntas nasales y el otro en incubadora), a 2 litros/minuto mayor del que tenían, con mejoría inmediata, disminuyéndose poco después el oxígeno a su valor inicial (antes de la alimentación). Esos datos ya no se registraron por estar fuera del tiempo de mediciones dentro del estudio.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa al comparar la SpO_2 cinco minutos antes y cinco minutos posteriores a la alimentación ($p=0.68$).

Cuando se compararon todas las mediciones entre los diferentes momentos (cinco minutos antes de la alimentación, a los 30 segundos de haberse iniciado, en el momento de haberse ingerido 50% del volumen enteral indicado, al término de la alimentación y cinco minutos después de haberla ingerido en su totalidad) mostró una F de 110.15 con $p<0.001$; y cuando no se contó los cinco minutos posteriores al término de la toma, una F de 148 con $p<0.0001$.

Cuadro II. Resultados y comparaciones de las saturaciones periféricas por oximetría (SpO_2) de pulso de los 67 eventos en 18 lactantes,* antes, durante y después de la alimentación (n=335)

Momento de la medición	Saturación periférica de oxígeno (%)				
	Promedio \pm DE	Mínimo-máximo	Moda	Mediana	<i>p</i>
Cinco minutos antes	91.9 \pm 2.1	**87-95	93	92	
30 segundos	88.9 \pm 5.1	77-98	91	91	0.00002
50% del volumen enteral	84.4 \pm 5.1	63-94	87	85	0.0001
Al término	82.8 \pm 4.0	74-90	80, 81	82	0.0001
5 minutos después	92 \pm 2.3	84-97	92	92	0.68 (ns)

DE=desviación estándar. Un evento es igual a cinco mediciones por paciente. Los valores de *p* son obtenidos de la comparación de la SpO_2 en los diferentes momentos durante la alimentación, respecto a cinco minutos antes de iniciarla. En la mayoría de pacientes se practicó más de un evento.

*Dos pacientes, en una ocasión cada uno, tuvieron $<88\%$ de SpO_2 cinco minutos antes de la alimentación, pero el promedio de cada uno de ellos antes de la misma en los demás eventos fue $>88\%$.

Discusión

La DBP es una secuela común en recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria tratados con asistencia mecánica a la ventilación, y está asociada a una morbilidad y mortalidad importantes, en especial al relacionarse con períodos recurrentes de hipoxemia, reflejados por desaturación (SpO_2 menor a 88%), como llega a ocurrir durante eventos fisiológicos como el llanto, el esfuerzo, el sueño y la alimentación.^{1,3,4,6,8,21,29,30,36-38}

En este trabajo utilizamos la combinación de los criterios de Bancalari y Shennan para el diagnóstico de la enfermedad.^{10,11}

No tomamos controles de recién nacidos o lactantes sanos por el tipo de pacientes con que contamos en los servicios donde se hizo el estudio (recién nacidos y lactantes enfermos únicamente), lo que podría restarle validez al estudio; sin embargo, se ha demostrado que los recién nacidos y lactantes sanos, comparados con lactantes que fueron prematuros con antecedentes de haber padecido síndrome de dificultad respiratoria y con lactantes con DBP, después de estudiar en forma continua la monitorización de la SpO_2 por espacio de tres a cuatro horas, abarcando el estado de alerta, sueño y alimentación, pueden mostrar desaturaciones principalmente durante la alimentación hasta por debajo de 90%, pero ésta es mayor y de más duración en los lactantes con DBP, sin que estas desaturaciones afecten a los primeros ni a los segundos, y probablemente sí a los que tienen DBP (0.2 ± 0.2 versus 3.9 ± 1.8 y 15.7 ± 5.6 , respectivamente, del porcentaje del tiempo del recorrido del trazo de la SpO_2 durante su monitorización, con diferencia estadísticamente significativa).⁷ En ese mismo estudio también se demostró que las desaturaciones tanto en el grupo de recién nacidos y lactantes sanos, como en los lactantes que habían padecido síndrome de dificultad respiratoria y en los pacientes con DBP, en muchas ocasiones son asintomáticas, ya que aunque se registraron en el trazo no estaban asociadas a apnea, bradicardia o cianosis porque la duración media de cada episodio no era mayor de 15 a 20 segundos y a menudo la tensión transcutánea de oxígeno no decrece durante esos períodos. Así también encontraron que los dos

grupos de los que no tenían DBP, en ninguna ocasión llegaron a presentar desaturaciones por debajo de 80% como muchos de nuestros pacientes. Los episodios repetidos de hipoxemia pueden tener efectos muy importantes en el crecimiento, en la presión vascular pulmonar, la resistencia de las vías aéreas, desarrollo neurológico e intelectual, además de incremento en la mortalidad, considerándose de un riesgo muy elevado en niños con DBP para presentar muerte súbita.^{6,8}

Por otra parte, se han estudiado recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional, menor de 1500 g, en quienes se compararon los efectos de la succión del seno materno contra el empleo de biberón sobre la SpO₂, encontrando que la desaturación es mayor con el segundo, con diferencia estadísticamente significativa; se observó lo mismo en lactantes con DBP con saturación previa normal, que estaban con succión al seno materno respecto a los que estaban con biberón, siendo la desaturación mayor en los segundos.³⁹ De nuestros pacientes que tomaban su fórmula por succión lo hacían con biberón, lo que pudo haber influido para una menor SpO₂.

Así, es entendible que otra técnica diferente a la de succión y que causa desaturación es el uso de sonda orogástrica, cuyo mecanismo se debe a que existe un mayor flujo sanguíneo a nivel esplácnico,⁴⁰ además de que hay una limitación mecánica de la ventilación cuando el bolo se va incrementando, sin embargo, es más frecuente que las desaturaciones se asocien con la técnica de succión en pacientes con DBP.³ Así mismo, se ha visto que recién nacidos prematuros sanos durante la succión continua presentan hipoxemia e hipercapnia transitorias, y que durante las pausas hay mejora de la ventilación y oxigenación, esto último ocurre sobre todo en recién nacidos más maduros, lo cual quiere decir que ésta depende de la edad gestacional.²¹ En ese mismo estudio se pudo determinar un volumen corriente en ese grupo de pacientes de 5.9 ± 0.6 ml/kg durante la succión continua a 6.7 ± 0.5 ml/kg durante la succión intermitente, con diferencia significativa. Los autores concluyeron que la respuesta a la hipoventilación se incrementa con la edad posconceptual. Nosotros no medimos el volumen corriente en los pacientes por el tipo de diseño empleado, pero nuestro grupo de pacientes había tenido una edad gestacional cercana al promedio de 31 semanas, es decir, todos eran prematuros y en el momento del estudio algunos estaban en las primeras cinco a ocho semanas de vida extrauterina, lo que podría indicar que la madurez del centro respiratorio no se había completado aún,²¹ con menos posibilidad de recobrarse entre las pausas sin succión.

En otro estudio practicado en 22 recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacimiento, con edades gestacionales corregidas de 36.5 ± 1.6 semanas, después de haber sido filmados con videocinta durante la alimentación con biberón, con sus madres, cerca de su egreso del hospital, se encontraron diferentes grados de desaturaciones (consideradas por los autores como SpO₂<90%). De las desaturaciones (llamadas por ellos como eventos), 140 (59%) fueron consideradas leves (85-89%), 47 (20%) fueron clasificadas como moderadas (SpO₂ de 81-84%) y 51 (21%) como severas (SpO₂≤80%). Los pacientes que recibieron oxígeno adicional

antes del inicio de la alimentación presentaron menos desaturaciones en total y estuvieron menos tiempo desaturados.³¹ En nuestros pacientes estudiados, todos tenían el oxígeno necesario para mantener una SpO₂ en límites aceptables, sin recibir antes de la alimentación una cantidad del gas extra; por otro lado, las desaturaciones <80% se observaron en las dos terceras partes de los casos, a diferencia del estudio previo que fue en una quinta parte aproximadamente, lo que corrobora que en este grupo de pacientes con DBP, las desaturaciones son más frecuentes y severas durante la alimentación respecto a los que no tienen la enfermedad, tal como han indicado otros autores en relación a pacientes similares en edad, pero sin la enfermedad.^{3,7}

En este estudio prospectivo se empleó la oximetría de pulso para examinar el impacto de la alimentación en la oxigenación en lactantes con DBP, considerándose de relevancia dado que en la literatura son pocos los estudios de este tipo, siendo uno el publicado por Singer y colaboradores ya mencionado antes, en el que se estudiaron 46 pacientes y de ellos 11 con diagnóstico de DBP, 12 fueron de pretérmino de peso extremadamente bajo al nacimiento sin DBP y 23 recién nacidos de término, sanos, comparando los niveles de SpO₂ en los tres grupos, antes, a los 10 minutos iniciales e inmediatamente después de la alimentación, encontrando niveles significativamente más bajos de SpO₂ en los pacientes con DBP, principalmente en relación al término de ella (84±8% versus 93±4% y 93±3%, respectivamente).³ Las desaturaciones menores a 80% se presentaron en los grupos distintos a DBP pero con porcentaje de tiempo significativamente menor al observado en el grupo de DBP (37±28% versus 4±10% versus 4±8%, respectivamente), a diferencia del trabajo de Garg y colaboradores,⁷ donde estas desaturaciones severas no se hicieron presentes. Pensamos que por el corto tiempo de las mismas en los dos últimos grupos no hay repercusión a ningún órgano o sistema, y en las de más duración sí podría haberla, sin embargo, ese aspecto sería motivo de otro estudio.

Es conocido que las pausas respiratorias mayores de 20 segundos ya son peligrosas para los pacientes porque acareen generalmente bradicardia que puede terminar en paro cardiorrespiratorio si no se atiende oportunamente.^{7,41} Encontramos que efectivamente la SpO₂ se ve disminuida en los niños con DBP durante la alimentación, mostrando eventos de desaturación importantes y de manera significativa, y aunque no medimos sus duraciones identificamos que conforme se incrementaba el volumen enteral proporcionado, mayor era el número de pacientes que se desaturaban, llegándose a recuperar en su totalidad a los cinco minutos posteriores al término de la alimentación la mayoría de ellos, sin diferencia estadísticamente significativa entre la comparación de las SpO₂ cinco minutos antes y cinco minutos después de ella. Esto es similar a lo encontrado por Singer y colaboradores únicamente en relación al incremento del volumen enteral y mayor desaturación, pero no respecto a los cinco minutos posteriores a la alimentación en los niños con DBP en su estudio, ya que aquellas permanecían aún disminuidas en ese tiempo, probablemente porque todos esos pacientes estaban con succión y tal vez por ello su recuperación era más lenta,³ o porque sus DBP eran más severas.

Que hubiéramos tenido la necesidad de disminuir la cantidad de oxígeno en cuatro de nuestros pacientes a un litro menos que a la cantidad que estaba recibiendo previamente, probablemente fue secundario a la mejora de la enfermedad con el transcurrir del tiempo al haber mayor desarrollo pulmonar ya que esa situación se dio en cuatro pacientes al tercero o cuarto evento, en donde ya habían transcurrido hasta una semana entre uno y otro.

En general se puede decir que los resultados del estudio apoyan nuestra hipótesis de trabajo, siendo interesante porque en nuestro país y específicamente en el Distrito Federal, a una altura de 2240 m sobre el nivel del mar, no existen investigaciones de este tipo realizadas en ese grupo de pacientes, y en la literatura mundial son muy pocas las publicadas; así mismo, es necesario efectuar otras para valorar la SpO_2 en niños con DBP, y con ello determinar la necesidad de oxígeno suplementario, además de que deben realizarse también nuevas investigaciones para explorar la posibilidad y severidad de problemas neurológicos relacionados con episodios de hipoxemia, un campo realmente poco analizado.

Hubiera sido conveniente haber tenido un grupo control de recién nacidos o lactantes sanos para comparar su SpO_2 durante la alimentación respecto a la de los lactantes con DBP, y poder así dar mayor validez a los resultados obtenidos.

En resumen, la SpO_2 en pacientes con DBP disminuye durante la alimentación y en las dos terceras partes, en algún momento, hasta niveles severos (menos de 80%). Se sugiere que durante la misma, y aun antes de que estas desaturaciones se presenten, se incremente la concentración de oxígeno³¹ lo suficiente como para llevarla a una SpO_2 de 88% por lo menos, hasta cinco minutos después de haber terminado la alimentación, que es cuando generalmente se iguala la saturación a la que había antes de ella, evitando así en lo posible una mayor morbilidad.

Referencias

- Northway WH Jr. Bronchopulmonary dysplasia: Thirty-three years later. *Pediatr Pulmonol* 2001;Suppl 23:5-7.
- Vermeulen MJ, Weening FT, Battistutta D, Masters IB. Awake daytime oximetry measurements in the management of infants with chronic lung disease. *J Paediatr Child Health* 1999;35:553-557.
- Singer L, Martin RJ, Hawkins SW, Benson-Szekely LJ, Yamashita TS, Carlo WA. Oxygen desaturation complicates feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia after discharge. *Pediatrics* 1992;90:380-384.
- Solimano AJ, Smyth JA, Mann TK, Albersheim SG, Lockitch G. Pulse oximetry advantages in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1986;78:844-849.
- Saugstad OD. Is oxygen more toxic than currently believed? *Pediatrics* 2001;108:1203-1205.
- Ellisbury DL, Acarregui MJ, McGuinness GA, Klein JM. Variability in the use of supplemental oxygen for bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2002;140:247-249.
- Garg M, Kurzner SI, Bautista DB, Keens TG. Clinically unsuspected hypoxia during sleep and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1988;81:635-642.
- Kraybill EN, Runyan DK, Bose CL, Khan JH. Risk factors for chronic lung disease in infants with birth weights of 751 to 1000 grams. *J Pediatr* 1989;115:115-120.
- Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease: bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967;16:357-368.
- Bancalari E, Abdenour GE, Feller R, Gannon J. Bronchopulmonary dysplasia: Clinical presentation. *J Pediatr* 1979;95:819-823.
- 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;82:527-532.
- Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1723-1729.
- Northway WH Jr. Observations on bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1979;95:815-818.
- Koops BL, Abram SH, Accurso FJ. Out patient management and follow-up of bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol* 1984;11:101-122.
- Bucher HU, Fanconi S, Baeckert P, Duc G. Hyperoxemia in newborn infants: detection by pulse oximetry. *Pediatrics* 1989;84:226-230.
- Poets CF, Wilken M, Seindenberg J, Southall DP, von der Hardt H. Reliability of a pulse oximeter in the detection of hyperoxemia. *J Pediatr* 1993;122:87-90.
- Poets CF, Southall PD. Noninvasive monitoring of oxygenation in infants and children: practical considerations and areas of concern. *Pediatrics* 1994;5:737-746.
- Pulsioxímetro digital de mano. Manual de instrucciones. No. De catálogo 1896S versión 7, agosto 2002. Copyright BCI, Inc. 2002. Capítulo 1-1.
- Hans-Ulrich Bucher, Fanconi D, Baeckert P, Duc G. Hyperoxemia in newborn infants: Detection by pulse oximetry. *Pediatrics* 1989;84:226-230.
- Goldsmith G, Bellani P, Giudice L, Deodato P, Fistolera S, Capelli C, et al. Comités de la SAP. Recomendaciones para el control de la saturación de oxígeno óptima en prematuros. *Arch Argent Pediatr* 2004;102:308-311.
- Shivpuri CR, Martin RJ, Carlo WA, Fanaroff AA. Decreased ventilation in preterm infants during oral feeding. *J Pediatr* 1983;103:285-289.
- Hay WW, Brockway JM, Eyzaguirre M. Neonatal pulse oximetry: Accuracy and reliability. *Pediatrics* 1998;5:717-722.
- Brockway JM, Hay WW Jr. Prediction of arterial partial pressure of oxygen with pulse oxygen saturation measurements. *J Pediatr* 1998;133:63-66.
- Gamponia MJ, Bashaali H, Yugar F, Gilman RH. Reference values for pulse oximetry at high altitude. *Arch Dis Child* 1998;5:461-465.
- Jasso L. Fisiología del recién nacido. En: Jasso L, ed. *Neonatología práctica* 4^a edición. México: El Manual Moderno; 1995. pp. 101-134.
- Tapia-Rombo CA, Munayer-Calderón J, Salazar-Acuña AH, Álvarez-Vázquez E, De-los-Santos-Soriano H, Regalado-Rebolledo HG, et al. Hemodynamic indexes in newborns using arteriovenous oxygen content difference. *Rev Invest Clin* 1998;50:191-196.
- Werthammer J, Brown ER, Neft RK, Taeusch HW Jr. Sudden infant death syndrome in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1982;69:301-304.
- Abman SH, Burchell MF, Shaffer MS, Rosenberg AA. Late sudden unexpected deaths in hospitalized infants with bronchopulmonary dysplasia. *AJDC* 1989;143:815-819.
- Richard D, Poets CF, Neale S, Stebbens VA, Alexander JR, Southall DP. Arterial oxygen saturation in preterm neonates without respiratory failure. *J Pediatr* 1993;123:963-968.
- Poets CF. When do infants need additional inspired oxygen? A review of the current literature. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:424-428.
- Toyre SM, Carlson J. Occurrence of oxygen desaturation events during preterm infant bottle feeding near discharge. *Early Hum Dev* 2003;72:25-36.
- Puerta-Vilchez M, Azcón-González de Aguilar P. Hipoxemia y oxigenoterapia no invasiva. *Rev Esp Pediatr* 2001;57:383-391.
- Salcedo-Posadas A, Neira-Rodríguez MA, Beltrán-Bengochea A, Albi-Rodríguez S, Sequeiros-González A. Oxigenoterapia. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/neumologia/11.pdf>
- Young MJ, Bresnitz EA, Strom BL. Sample size nomograms for interpreting negative clinical studies. *Ann Intern Med* 1983;99:248-251.
- Hay WW, Brockway JM, Eyzaguirre M. Neonatal pulse oximetry: Accuracy and reliability. *Pediatrics* 1989;83:717-722.
- Northway WH Jr, Moss RB, Carlisle KB, Parker BR, Popp RL, Pitlick PT, et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1990;323:1793-1799.
- Skidmore M, Rivers A, Hack M. Increased risk of cerebral palsy among very low-birthweight infants with chronic lung disease. *Dev Med Child Neurol* 1990;32:325-332.
- Landry SH, Fletcher JM, Zarling CL, Chapienski L, Francis DJ, Denson S. Differential outcomes associated with early medical complications in premature infants. *J Pediatr Psychol* 1984;9:385-401.
- Bier JB, Ferguson A, Anderson L, Salomón E, Voltas C, Oh W, Vohr BR. Breast - feeding of very low birth weight infants. *J Pediatr* 1993;123:773-778.
- Guyton AC, Hall JE. Principios generales de la función gastrointestinal: Motilidad, control nervioso y circulación sanguínea. En: Guyton AC, Hall JE, eds. *Tratado de fisiología médica*. 10^a edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 2001. pp. 865-875.
- Miller MJ, Martín RJ. Apnea de la premadurez. *Clin Perinatol* 1992;4:799-820.