

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PROTEINAS TOTALES EN CORDON UMBILICAL EN  
RELACION CON EL SINDROME DE DIFICULTAD  
RESPIRATORIA IDIOPATICO.**

(Estudio prospectivo de 80 neonatos, Hospital General  
San Juan de Dios, 1984).



**SARA ELISA GIRON DE BERMUDEZ**

## INTRODUCCION

La motivación de iniciar un estudio de relacionar niveles de proteínas totales tomadas de cordón umbilical al momento del nacimiento con el desarrollo del Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopático; fue debido a que esta enfermedad es el problema más común en el servicio de neonatología y la causa principal de mortalidad de todos los nacimientos. (3,16,25). Razón por la cual debemos preocuparnos en hacer un mejor diagnóstico de esta enfermedad. Por lo tanto consideramos que el análisis de las proteínas totales de cordón son una ayuda auxiliar de laboratorio que puede ser de utilidad para apoyar el diagnóstico del SDRI, pues en escasos artículos de la literatura extranjera reportan que pacientes recién nacidos prematuros con SDRI tienen niveles de proteínas totales menores de 4.7 gr/ml. (3,4,11,12,19,25).

En Guatemala no existe aún ningún estudio que analice ésta relación que hay entre proteínas y el SDRI. Por tal motivo el objetivo principal de esta investigación es demostrar si existe relación entre estas dos variables. Así también determinar si los valores de proteínas totales de sangre de cordón umbilical por debajo de 4.7 gr/ml son de utilidad para apoyar el diagnóstico del SDRI.

Para tal efecto se seleccionaron 80 recién nacidos comprendidos entre la 29 y 37 semanas de gestación con pesos entre 1000 y 2500 gramos. Dicho estudio se realizó en el Departamento de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios; dividiéndose el universo en dos grupos con 40 pacientes cada grupo, llamados grupo de estudio y grupo testigo o de control. Ambos presentaron las mismas características de peso, edad gestacional y apgar, con la única diferencia que el grupo control no desarrolló la enfermedad.

Habiéndose encontrado que para el grupo de estudio (los que desarrollaron el SDRI) el promedio de proteínas totales de cordón fue de 4.17 gr/ml con una desviación Standar de 0.6889 y el grupo de control

(los que no desarrollaron el SDRI) presentó una media de proteínas totales de cordón de 5.16 gr/ml y una desviación Standar de 0.9502; aplicándosele a estos resultados en el Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud (C.I.C.S.) el método estadístico "T de Student no pareada", con un alfa de 0.05, con 78 grados de libertad y rechazamos la hipótesis nula al obtener un valor menor de  $< 1.671$ ; comprobándose así, que este estudio es estadísticamente significativo, pues se obtuvo un valor de  $< 5$ .

## DEFINICION Y ANALISIS

Se sabe que el SDRI es una enfermedad respiratoria grave en el recién nacido prematuro. No se conoce aún la etiología; pero la mayoría de autores refieren que es causada por sustancias endógenas. Hay 2 hipótesis más aceptables: 1. Deficiencia de Surfactante: (lípidos que disminuye la tensión superficial) formado en las paredes de los alveolos por células secretorias con inclusiones osmiofílicas (neumocitos o células tipo II) durante la 26 - 28 semanas de edad gestacional. 2. Hipoperfusión: que da como resultado un derrame de plasma y de hemáties provenientes de los capilares lesionados con la formación de lecitina en los espacios aéreos. (23,25,26).

El plasma es un líquido complejo. Los solutos más abundantes en cuanto a peso son las proteínas, las cuales constituyen aproximadamente el 70% del peso del plasma total. Las proteínas plasmáticas tienen sus funciones en el plasma mismo, o en ciertas circunstancias en el líquido intersticial.

Los capilares del cuerpo tienen, en su mayoría, una ligera permeabilidad a la proteína y según eso, hay una pérdida estable reducida de proteína que, proviniendo de la sangre, entra al líquido intersticial. La proteína regresa a través de los linfáticos. El rompimiento de este ciclo es, sin duda alguna, la causa más importante del edema que se observa claramente en los pacientes con mal funcionamiento linfático. Dado que de los capilares se pierde normalmente (en pequeñas cantidades) la proteína, la falla de los linfáticos en la tarea de su remoción le permite a la concentración intersticial de proteína aumentarse hasta el nivel de la del plasma. Dicha falla reduce o elimina la diferencia de concentración proteica y, por consiguiente la diferencia de concentración acuosa a través de la pared capilar, y permite el desplazamiento neto de ciertas cantidades de líquido que salen del capilar y entran al espacio intersticial. (3, 10,16,22,25,27)

El volumen pulmonar está disminuido en etapa temprana de la enfermedad, y hay corto circuito de derecho a izquierda de sangre. Parte

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó prospectivamente durante los meses de mayo a agosto de 1984; en el servicio de Neonatología del departamento de Pediatría, en el Hospital General San Juan de Dios.

La muestra fue de 80 recién nacidos comprendidos entre la 29 y 37 semanas de gestación, con pesos de 1000 – 2500 gramos, con apgar mayor o igual a 3 al minuto de vida y adecuados para edad gestacional. Se incluyeron los RN productos de partos eutócicos simples y partos distócicos.

A 40 recién nacidos prematuros se les hizo diagnóstico clínico, radiológico y bioquímico (gases arteriales) de SDRI. Así como patológico a los que fallecieron. (Ver anexos.) Los 40 recién nacidos que formaron el grupo testigo o de control llenaron las mismas características o variables del grupo de estudio (edad gestacional, peso, apgar y adecuados a edad gestacional), excepto que no presentaron SDRI.

Se tomaron como variables dependientes del estudio a los recién nacidos con SDRI y proteínas totales de cordón umbilical bajas. La edad gestacional, apgar, sexo y peso de incluyeron como variables independientes.

Se descartaron del estudio otros procesos que dan hipoproteinemia de cordón como los pacientes que presentaron lúes congénita; así como los pequeños y grandes para edad gestacional, los hijos de madres que tuvieron tratamiento con esteroides y los hijos de madres preeclámpticas y eclámpticas, por ayudar estos factores a la madurez pulmonar.

Se obtuvo aproximadamente 3 cc de sangre de cordón umbilical en el momento del nacimiento con el objeto de procesar por medio del método de laboratorio de Biuret proteínas totales, para comparar y relacionar los resultados de éste análisis con el desarrollo o no del SDRI. Luego; antes de 24 horas de vida, se les sacó a todos los recién nacidos

del corto circuito (por lo menos en etapa a término) ocurre por el agujero oval y el conducto arterioso; una mayor parte depende de perfusión persistente del pulmón con atelectasia. El conducto arterioso parece estar completamente permeable y desvía sangre de izquierda a derecha, lo cual puede persistir después del restablecimiento de la etapa aguda del SDRI. En consecuencia, la circulación es de "transición" entre la del feto y la del adulto, pero fácilmente puede volver al cuadro fetal cuando la resistencia vascular pulmonar excede de la resistencia vascular periférica.

Un carácter básico en el SDRI consiste en hipotensión periférica y pulmonar intensa, también hay hipoperfusión pulmonar. El sitio principal de la resistencia vascular pulmonar parece ser precapilar. Hay datos de hipoperfusión periférica general que afecta hígado, riñones y músculos estriados, además de pulmones. La perfusión insuficiente por último origina hipoxia tisular y acidosis láctica. La acidosis metabólica no suele ser carácter temprano. Es característico que haya constricción arteriolar pulmonar con ingurgitación vascular intensa y congestión capilar; a menudo coexisten hemorragias micropulmonares (alveolares). Los linfáticos pulmonares también están congestinados, a menudo por líquido fibrinoso. No hay distensión de los linfáticos de otros órganos. Se descubrió que las membranas hialinas poseían concentración importante de fibrina, y se supuso directamente que las membranas se formaban por virtud de trasudado o exudado capilar pulmonar, (3,22,25)

El SDRI es la principal causa de mortalidad, pues ocurre en el 0.5 al 10/o de todos los nacimientos y se observa en alrededor del 100/o de todos los RN prematuros y predomina entre los que pesan 1000 y 1500 gramos. (16)

una muestra de sangre periférica (2.5cc), para control de los niveles de proteínas con el objeto de dar mayor fidelidad al estudio. En el laboratorio del hospital se usó el método de Biuret para el análisis de todas las muestras de proteínas totales (sangre coagulada), por tener una certeza mayor del 95o/o. Se tomó como valor normal de proteína total de cordón 4.8 - 8.0 gr/ml (6.4 gr/ml promedio) y antes de las 24 horas de vida se tomó como valor normal 5.8 - 8.2 gr/ml (promedio 6.6) (2)

Para saber la edad gestacional de cada recién nacido, se empleó la tabla de Dubowitz simplificada por Capurro y la tabla de Ballard. (ver anexo 1 y 2).

Para la recolección de los datos durante el período de investigación se empleó una boleta que contenía las variables altura uterina, fecha de última regla, edad gestacional, apgar, peso, sexo, valor de proteínas totales de cordón umbilical al nacer y antes de 24 horas de vida. (ver anexo No. 3).

Al finalizar el estudio se le aplicó a los resultados el método estadístico: "T de Student no pareada", por ajustarse esta prueba adecuadamente a los grupos de la investigación, llenando sus supuestos y para determinar si las diferencias de ambos grupos eran estadísticamente significativas. La aplicación de esta prueba fue asesorada por los miembros del Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

El síndrome de dificultad respiratoria idiopático (SDRI) o enfermedad de membrana hialina; conocida también como síndrome de compromiso respiratorio, síndrome de deficiencia de agentes tensoactivos o atelectasia neonatal, fue descrita originalmente por HOCHHEIM en 1903. Quien encontró una membrana peculiar en los pulmones de los recién nacidos que murieron cortamente después del nacimiento. Consideraba que la enfermedad se debía a aspiración del líquido amniótico.

De 1,923 a 1,950 asociaron la enfermedad a neumonía neonatal, y a degeneración del epitelio alveolar.

Desde 1,951 refirieron que la enfermedad de membrana hialina (EMH) o SDRI se debía a daño tisular y TRASUDACION DE LA PROTEINA DEL PLASMA.

De 1,953 a 1,959 descubrieron y demostraron que existe deficiencia de surfactante pulmonar en infantes que fallecen de esta enfermedad. Por rayos X describían un patrón retículogranular generalizado en atelectasias.

De 1,965 a 1970 referían que existe una reducción de fosfatidilcolina en los pulmones de pacientes con SDRI.

A partir de 1,971 se reduce la mortalidad y severidad con el uso continuo de presión de aire positivo y administración antenatal de corticosteroides.

En los últimos 15 años se aboga que el SDRI es producido por sustancias circulatorias endógenas y no exógenas. ( 3, 16, 17, 20, 22, 25, 27)

El SDRI ocurre en todas las partes del mundo ( 3, 27 ); es el problema más común del servicio de neonatología y la causa más frecuente

de insuficiencia respiratoria en el neonato y la principal causa de mortalidad (0.5 a 1o/o) de todos los nacimientos. (16, 17)

Esta presente en el 10o/o de todos los recién nacidos prematuros y predomina en los que pesan entre 1,000 a 1,500 gramos. (16,20). El 50o/o de los niños con SDRI que fallecen lo hacen antes de las 48 horas y solo el 11o/o después de las 72 horas. (3,6,17,27)

La prematuréz es el factor predisponente mayor. Esta bien establecido que la asfixia perinatal también predispone altamente al SDRI.

Es mayor la probabilidad del SDRI en niños prematuros blancos que en negros; y casi dos veces más común en varones que en mujeres, con una probabilidad familiar de recurrencia subsecuente en un prematuro. (3,4,14,21,27). El nacimiento precipitado después de hemorragia materna y las madres con diabetes son factores posibles que predisponen a esta patología. (16). El segundo gemelo tiene mayor riesgo y ataque más grave que el primero. (16, 26,27). El riesgo de ocurrencia de SDRI en el RN con bajo peso al nacer es de un 90o/o. El SDRI no parece guardar relación con extracción del RN por cesárea sino con las indicaciones para hacerla; como sufrimiento fetal, desprendimiento prematuro de placenta, y otros estados de urgencia que exigen operación cesárea inmediata antes del término completo. (3,4,25,26,27)

Aunque se han propuesto numerosas sugerencias en cuanto a la patología desde la primera descripción clínica de esta afección; las pruebas apoyan el papel central de la inmaduréz del pulmón con respecto a la síntesis de agente tensoactivo o supresión de síntesis adecuada para satisfacer las demandas posnatales, como por ejemplo: por asfixia. Las observaciones en apoyo de un síndrome de deficiencia de agente tensoactivo son: a) el hallazgo epidemiológico de una mayor frecuencia en lactantes más inmaduros; b) las observaciones bioquímicas posmortem sobre pulmones de lactantes que mueren con el trastorno; c) el alto grado de predicibilidad de esta enfermedad, en presencia de bajos niveles de lecitina en el líquido amniótico; d) la reducida probabilidad de contraer la enfermedad después de hechos que acelera la maduración

pulmonar, tales como Stress intrauterino. Asociado con retardo con el crecimiento uterino, adicción materna a la heroína o terapéutica con glucocorticoides prenatal, y e) la mayor probabilidad de la enfermedad en presencia de diabetes materna en la que producción de insulina por el feto puede oponerse al efecto de maduración del pulmón producido por el corticoide. (3,16,20,22,25,26,27). Otras etiologías principales de enumerarse son: 1.- Vasoconstricción pulmonar a nivel de las arterias de pequeño calibre y las arteriolas que originan hipoperfusión pulmonar. 2.- Aumento de la permeabilidad de la pared capilar con exudado de fibrina dentro de los espacios alveolares.

El agente tensoactivo comienza a ser producido por células alveolares tipo II a las 26 o 28 semanas. Es posible solo en este tiempo distinguir los dos tipos de células características del epitelio alveolar. células secretorias con inclusiones osmiofílicas (neumocitos o células tipo II) y las células estructurales (tipo I). Las inclusiones osmiofílicas son las precursoras del surfactante pulmonar. Este es un complejo formado por proteínas, mucopolisacaridos, ácido nucléico y especialmente lípidos. La mayor parte fosfatidilcolina; 1, 2 dipalmitol o lecitina. El surfactante aumenta en forma adecuada entre las 48 a 72 horas y aumenta repentinamente entre las 30 y 35 semanas de gestación. (1,3,22,25,26,27)

Hay numerosas causas que pueden producir dificultades respiratorias en el RN:

1. De origen pulmonar: taquipnea transitoria, aspiración meconial, neumonía, neumotórax-neumomediastino, efusiones pleurales, malformaciones congénitas pulmonares, hemorragia pulmonar, atresia coanas, fístula traqueoesofágica, atelectasia.
2. De origen cardíaco: malformaciones congénitas cardíacas, insuficiencia cardíaca, persistencia de la circulación fetal.
3. De origen neuromuscular: hemorragia intracraneana, edema e injuria cerebral, enfermedades neuromusculares congénitas.

4. De origen hematológico: hiperviscosidad, anemia aguda.

5. Otras: hipoglicemia, enfermedades metabólicas.

Hay que descartar todas estas causas para considerar el SDRI. (3, 16, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27 y 31)

El SDRI es un cuadro clínico que afecta casi exclusivamente al RN antes de las 38 semanas de gestación y al hijo de madres diabéticas. La sintomatología se inicia inmediatamente después del nacimiento y va aumentando de intensidad hasta la 48 o 72 horas para declinar y desaparecer en curso de una semana o 10 días cuando la evolución es satisfactoria.

A la tríada sintomática clásica del SDRI: quejido, retracción torácica y polipnea (Más de 60 respiraciones por minuto). El signo más precoz es el quejido y el que probablemente se debe a cambios bruscos de presiones intratorácicas al comienzo de la espiración. También es el signo que más precozmente desaparece cuando el niño comienza a mejorar. El quejido desaparece cuando la  $PaO_2$  se normaliza. Hay también disminución de murmullo vesicular, y aleteo nasal. La mayor parte de los niños afectados tienen cianosis mientras respiran aire. La cianosis disminuye o desaparece al administrar oxígeno y depende de la magnitud del shunt de derecha a izquierda. Si no se trata la enfermedad o el trastorno es muy grave y aparece enfriamiento, edema distal, hipotonía, hipotensión, disminución de flujo renal, escasa diuresis, ileo, distensión abdominal, cianosis persistente, persistencia del ductus insuficiencia cardíaca, crisis de apneas prolongadas, hemorragias.

En muchas ocasiones las pulsaciones del ombligo después de 20 minutos de vida es un signo incipiente de SDRI. (3,12,16,17,20,22,25, 27)

Entre las anormalidades fisiológicas tenemos:

1. La adaptabilidad pulmonar está reducida hasta 1/5 o 1/10 de lo normal.

2. Grandes áreas del pulmón no están perfundidas (hasta 50-60o/o).
3. Gran corto circuito sanguíneo de derecha a izquierda (30-60o/o).
4. Circulación sanguínea reducida en el lecho capilar pulmonar.
5. Ventilación alveolar disminuida, aunque la ventilación minuto y el trabajo respiratorio están aumentados.
6. Volumen pulmonar disminuido.

Estos cambios conducen a la hipoxemia, a menudo a la hiper-capnia y si la hipoxemia es grande a la acidosis metabólica. (16,3,22, 25,27)

El diagnóstico radiológico se hace con los siguientes hallazgos.

- Velamiento difuso de ambos campos pulmonares.
- Fino reticulado granular.
- Broncogramas de aire que sobrepasa la silueta cardíaca.
- Elevación de los diafragmas.
- Disminución de los espacios intercostales.
- Ensachamiento del mediastino superior (tórax en campana).
- Silueta del timo relativamente grande (índice normal 0.38). cuando el índice es mayor de 0.46 indica mal pronóstico.
- Leve aumento de la silueta cardíaca, cuyos bordes aparecen muy difusos por falta de aire pulmonar. (16)

Clasificación Radiológica:

GI; Infiltrado retículo granular fino bilateral.

GII: Infiltrado retículo granular fino bilateral más broncograma aéreo.

GIII: Infiltrado retículo granular fino bilateral más broncograma aéreo más borramiento parcial de la silueta cardíaca.

GIV: Pulmón blanco. (3, 5, 11, 12, 17, 25, 27).

Mencionamos entre las complicaciones más frecuentes del SDRI las siguientes: Kernicterus, fibroplasia retrolental, enfisema, neumomediastino, displasia pulmonar, ductus persistente.

La incidencia de ductus persistente depende de la edad gestacional (la incidencia baja a medida que aumenta la edad gestacional). El 77% de los niños que nacen antes de la 31 semana tienen ductus permeable y en el 41% de ellos hay signos y síntomas atribuibles a él. En los niños con retardo de crecimiento rara vez se observa esta anomalía. Cuando existe SDRI la incidencia se duplica. El ductus arterioso del feto es un ancho conducto por el que circula de derecha a izquierda más de la mitad del débito cardíaco, quedando los pulmones con una perfusión mínima. En el primer día de vida ocurre el cierre funcional de él y el cierre anatómico se completa cerca del mes de edad.

El ductus se encuentra más frecuentemente en los niños más inmaduros y en los que reciben exceso de fluidos. (22, 25, 27).

El análisis de gases arteriales y del equilibrio ácido-base en el RN con SDRI revela hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria y metabólica secundaria a la hipoxia. (3, 22, 25, 27).

Los gases arteriales (valores normales de un RN) son: PH: 7.25-7.30,  $PCO_2$ : 50-70 mm Hg,  $NaCO_3$ : 18-22 mEq/litro, y los valores de gases de un RN con SDRI son: PH: 7.0,  $PCO_2$ : mayor de 60 mm Hg,  $PO_2$ : menor de 40 mm Hg,  $O_2$ : 100%. Pasadas las primeras 12 horas: una  $PaCO_2$ : superior a 45 mm Hg,  $PaO_2$ : inferior a 65 mm Hg, y un PH: bajo 7.30 deben considerarse como anormales.

Hay disminución de estríol en pacientes con SDRI y es más eviden-

te en el sexo masculino que en el femenino (15/27 y 13/24 respectivamente). Los valores normales son: 4/25 y 7/25 respectivamente. Por lo tanto las madres con RN masculino excretan mayor cantidad de estríol. Este juega un papel importante en la maduración pulmonar (14, 16, 25).

Se han hecho varios estudios que indican la relación existente entre proteínas totales, peso, edad gestacional, horas de vida con SDRI. En 1,972 en Honolulu en el hospital Tripler Army Medical Center por medio de análisis de proteínas totales en cordón umbilical, se encontró que de 34 prematuros que presentaron SDRI presentaron 33 proteínas con valores menores de 4.7 gr/100ml. Los infantes que desarrollaron la enfermedad, hicieron una incidencia de 15.5 por 1,000 nacidos vivos. 19 de estos infantes murieron constituyendo una mortalidad de 55.9%. Lo que equivale al 76% de la mortalidad neonatal en ese hospital. Al observar la incidencia y la mortalidad, está claro que estos criterios condicionan a que se use la concentración de niveles bajos de proteínas (menos de 4.7 gr./100ml.) para apoyar el diagnóstico de SDRI. (4).

En otras investigaciones se encontró que las proteínas totales en pacientes con SDRI que habían fallecido estaban mucho más bajas en comparación con los RN con SDRI que sobrevivieron; y estos las tenían más bajas en relación a los RN que no tuvieron la enfermedad. Entre más bajas las proteínas totales es peor el pronóstico.

Los valores de proteínas totales en el cordón son directamente proporcionales con el peso al nacer y edad gestacional. (ver anexo no. 4) Los prematuros con peso menor de 5 libras tienen mal pronóstico y la sangre del cordón está debajo de 5 gr./100ml. (4, 12, 19)

Los valores normales de proteínas totales: 6.0-8.0gr/100ml. No hay diferencia significativa estadísticamente en el total de valores de proteínas séricas totales tomadas simultáneamente del cordón que de una vena periférica. (19)

En relación de las proteínas con las horas de vida se dice lo siguiente: a la hora de nacido el RN prematuro tiene un leve aumento del valor de proteína; el cual desciende antes de cumplir las 5 horas de vida y luego ascienden los valores conforme aumenta el tiempo de vida. (19)

Al examen macroscópico de EMH encontramos: pulmones de tamaño normal, pesados, sin aire de consistencia carnosa, color rojo oscuro y por lo general se hunden en agua. En el examen microscópico observamos: espacios aéreos colapsados, bronquiolos respiratorios dilatados, existencia de membranas eosinófilas, linfáticos dilatados y P A S fuertemente positivo. (1, 3, 16, 25, 27)

No existe un tratamiento específico para el SDRI, aunque se han ensayado numerosos productos destinados a corregir las alteraciones pulmonares. El tratamiento es meramente de sostén, por lo que al aplicarlo hay que tomar en cuenta que los beneficios que puede significar sean mayores que los inconvenientes derivados de su uso. Es necesario mantener una oxigenación adecuada, prevenir el aumento de las atelectasias pulmonares y mantener la homeostasis del niño mientras se normaliza la función respiratoria. Oxigenación: es indispensable mantener una adecuada oxigenación para facilitar la adaptación de la función cardiopulmonar menoscabada por la vasoconstricción arteriolar pulmonar y la persistencia del ductus. Los tejidos hipóxicos metabolizan la glucosa por la vía preferentemente anaeróbica, entregan a la circulación ácido láctico y pirúvico y producen sólo el 20o/o de la energía esperada (adenosintrifosfato) cuando los carbohidratos se degradan en ambiente oxigenado.

Por otro lado, la acidosis metabólica, resultante del metabolismo anaeróbico de los hidratos de carbono, aumenta la resistencia vascular pulmonar ya de por sí elevada en el SDRI.

Para iniciar la administración de  $O_2$  hay que guiarse por la cianosis, aunque el color azul de la piel rara vez aparece en el recién nacido antes que la  $PaO_2$  sea inferior a 40 mmHg, lo que pone al paciente en una situación crítica de oxigenación tisular.

En el SDRI generalmente no basta con dar  $O_2$  en las concentraciones máximas de la incubadora (40o/o). Hay que llegar a concentraciones cercanas al 100o/o del aire inspirado. Como se ha demostrado que la hiperoxemia puede ser tóxica para algunos tejidos se recomienda medir en forma seriada la  $PaO_2$  y la concentración de  $O_2$  ambiental. Cuando no es posible hacer determinaciones seriadas de  $O_2$  en sangre arterial, se recomienda reducir la concentración de  $O_2$  inspirado, hasta que aparezca cianosis y luego aumentar en un 5 a 10o/o, suspendiéndolo lo más pronto posible y cuando el niño permanezca rosado respirando aire.

Los modernos métodos de asistencia del neonato críticamente enfermo hacen aparecer obsoletas las recomendaciones anteriores. Para mantener una adecuada oxigenación se usa la ventilación con flujos de  $O_2$  que a veces puede determinar hiperoxemia. En estos casos se requiere controlar, por lo menos cada cuatro horas, los gases en sangre arterial.

El oxígeno, en todo caso, debe administrarse humidificado y la temperatura semejante a la neutral. El  $O_2$  frío sobre la cara aumenta el consumo, aunque la temperatura corporal del niño sea normal. Hay que colocar al niño pretérmino en posición prona porque así aumenta la  $PaO_2$  en un 15o/o en relación a la posición supina y en un 25o/o el niño que padece de alguna afección cardiopulmonar.

El uso precoz de ventiladores de presión positiva o negativa continúa o intermitente ha demostrado ser un procedimiento de gran utilidad en el manejo de muchos trastornos respiratorios del recién nacido, como en la prevención de la progresión de las atelectasias. Tipos de ventiladores: existen numerosos ventiladores en uso actualmente en las unidades de cuidado intensivo del recién nacido. Todos persiguen, con distintos resultados, el mismo fin: generar un flujo de aire que permita el ingreso de mayor concentración de oxígeno durante la inspiración y una salida de anhídrido carbónico en la espiración pulmonar.

Estos aparatos pueden usarse para ventilación completa, durante la

inspiración y espiración (ventilación controlada), para ventilar durante la inspiración, siendo la espiración un movimiento pasivo (ventilación asistida) y sólo para aumentar la profundidad de la inspiración (ventilación intermitente).

**Mantenimiento de la Homeostasis: termorregulación:** el recién nacido prematuro tiene cierta dificultad para regular su temperatura corporal. En forma experimental se ha establecido que existe una temperatura ambiental en la cual el consumo de oxígeno es mínimo y la temperatura corporal no experimenta variaciones. Esta es la llamada "temperatura neutral" la que depende del peso del recién nacido, de la edad gestacional y de la edad posnatal por lo que es muy difícil establecer normas rígidas en relación sólo con el peso del nacimiento. Como norma general puede decirse que la temperatura neutral para el prematuro oscila entre 32 y 35 grados C, la que debe darse en una incubadora, para mantener la temperatura cutánea (piel de la región epigástrica) entre 36 y 37 grados C, controlada mediante servocontrol.

Las pérdidas calóricas aumentan cuando el ambiente de la incubadora no es suficientemente húmedo (50o/o) y cuando se aplica O<sub>2</sub> frío no humidificado sobre la cara o en máscara. El uso de cápsulas plásticas en las incubadoras disminuye las pérdidas calóricas por conversión.

**Corrección de la hipotensión:** muchos niños con SDR presentan hipotensión sistémica como consecuencia de sangramientos intraparto, asfixia severa o disminución del volumen circulatorio por otras causas. La presión debe controlarse a nivel central o mediante ultrasonido (Doppler) cada dos o tres horas, y aunque no existen pruebas convincentes sobre el origen hipovolémico de la hipotensión se recomienda practicar una transfusión sanguínea (10 a 20 ml/kg), tratando de mantener el hematocrito cerca de 45o/o.

**Tratamiento de la acidosis:** el prematuro que nace deprimido o que responde mal a la reanimación debe recibir en forma empírica y "una vez establecida la respiración", 1 a 3 mEq/kg de bicarbonato de

sodio diluido en la misma cantidad de agua tridestilada estéril. La inyección debe ser muy lenta, 5 a 10 minutos y puede usarse la vena umbilical mientras se punciona una vena periférica.

La acidosis aunque es mixta: metabólica y respiratoria, se corrige con la ventilación mecánica. Cuando no existen estos medios se recomienda administrar bicarbonato que varían entre 5 y 10 mEq/100ml en suero glucosado al 5o/o según la gravedad del cuadro. Los cálculos de bicarbonato necesario para modificar la acidosis (déficit de base por kg de peso corporal x 0.4) pueden servir para fines prácticos. Cabe señalar que cantidades superiores a 6 mEq/kg en suero glucosado al 10o/o pueden producir daño del endotelio vascular por la hiperosmolaridad del fluido, y hemorragias intraventriculares. Recientes estudios controlados parecen señalar que no es necesario agregar bicarbonato cuando se logra mantener una buena oxigenación y, por el contrario, se corrige el riesgo de aumentar la PaCO<sub>2</sub>.

**Fluidos y calorías:** Los recién nacidos con SDR teóricamente requieren mayor cantidad de líquidos y calorías que los niños normales del mismo peso de nacimiento. El mayor trabajo respiratorio y el uso frecuente de fototerapia aumentan las pérdidas insensibles de agua y el consumo calórico es mayor si la atención del paciente se hace en cunas con calor radiante o en incubadoras sin humedad.

En ausencia de deshidratación y cuando se consigue una buena oxigenación, deben restringirse los líquidos al mínimo durante los primeros cuatro días, para facilitar el cierre del ductus. Esto es especialmente válido cuando se usa ventilación mecánica, la que reduce el flujo urinario, probablemente mediante la antidiuresis secundaria al stress.

Durante los primeros cuatro días se recomienda usar por vía endovenosa glucosa al 5o/o, 70-100 ml/kg, aumentando las cantidades en días sucesivos según el grado de madurez del niño, el peso de nacimiento y la respuesta al tratamiento del SDR. Como los niños más pequeños pueden tener cierta intolerancia por la glucosa, debe controlarse la glicemia para evitar alzas peligrosas. En cuanto las condiciones

niño lo permitan se dará leche por vía oral mediante sonda gástrica  
"gavage". (1, 3, 16, 25, 27)

**HIPOTESIS NULA:** Los prematuros con SDRI tienen los valores de proteínas totales de sangre de cordón umbilical iguales que los prematuros sin SDRI.

**HIPOTESIS ALTERNA:** Los prematuros con SDRI tienen los valores de proteínas totales de sangre de cordón umbilical menores que los prematuros sin SDRI.

CUADRO No. 1

RELACION DE PROTEINAS TOTALES DE CORDON UMBILICAL  
EN PREMATUROS CON SDRI Y GRUPO TESTIGO. (HGSJ de D)  
MAYO - AGOSTO 1984

PROT. TOT. (gr/ml)	SDRI	o/o	GRUPO TESTIGO	o/o
2.6 - 3.0	2	5	—	—
3.1 - 3.5	4	10	2	5
3.6 - 4.0	12	30	2	5
4.1 - 4.5	16	40	7	17.5
4.6 - 5.0	3	7.5	10	25
5.1 - 5.5	—	—	6	15
5.6 - 6.0	3	7.5	5	12.5
6.1 - 6.5	—	—	6	15
6.6 - 7.0	—	—	1	2.5
7.1 - 7.5	—	—	—	—
7.6 - 8.0	—	—	1	2.5
TOTAL	40	100	40	100

Fuente: Boleta de recolección de datos. Neonatología

En este cuadro se tiene el grupo de pacientes con SDRI un promedio de proteína total de cordón al nacer de 4.17 gr/ml; con una desviación Stándar  $\pm$  0.6889 y un rango de proteínas totales que osciló de 2.9-5.7gr/ml. En este grupo se observa que 28 pacientes de los 40 (70o/o) tienen valores de proteínas comprendidas de 3.6 - 4.5 gr/ml.

En el grupo testigo se obtuvo un promedio de proteínas totales de cordón de 5.16 gr/ml; con una desviación Stándar  $\pm$  0.9502 y un rango de proteínas que osciló de 3.3 - 7.8 gr/ml.

\*\* SDRI = Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopático.

CUADRO No. 2

PROTEINAS TOTALES DE CORDON UMBILICAL Y EDAD GESTACIONAL COMPARADO EN PACIENTES CON SDRI Y EL GRUPO TESTIGO. (Mayo - Agosto 1984).

PROT. TOT. (gr/ml)	SDRI **			GRUPO TESTIGO		
	EG(S) * 29-30	31-33	34-37	29-30	31-33	34-37
2.6 - 3.0	-	1	1	-	-	-
3.1 - 3.5	-	2	1	1	1	-
3.6 - 4.0	-	7	6	-	-	2
4.1 - 5.0	1	11	7	-	3	14
5.1 - 5.5	-	-	-	1	1	4
5.6 - 6.0	-	2	1	-	1	4
6.1 - 6.5	-	-	-	-	-	6
6.6 - 7.0	-	-	-	-	-	1
7.1 - 7.5	-	-	-	-	-	-
7.6 - 8.0	-	-	-	-	-	1
SUB-TOTAL	1	23	16	2	6	32
TOTAL	40			40		

Fuente: Boleta de Recolección de datos. Neonatología, HGSJ de D. 1984

En el grupo testigo se observa que aumentan los valores de proteínas totales conforme aumenta la edad gestacional.

En el grupo de pacientes con SDRI no se visualiza bien este aumento entre ambas variables.

\*\* SDRI = Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopático.

\* EG (S) = Edad Gestacional en semanas.

CUADRO No. 3

RELACION DE EDAD GESTACIONAL Y SEXO EN PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y GRUPO TESTIGO. (Mayo-Agosto 1984)

EDAD GESTACIONAL (semanas).	GRUPO ESTUDIO		GRUPO TESTIGO	
	"M"	"F"	"M"	"F"
29	-	-	-	1
30	1	-	-	1
31	2	2	-	1
32	5	8	-	-
33	2	3	-	2
34	5	3	3	1
35	4	-	4	1
36	4	1	5	7
37	-	-	6	8
SUB-TOTAL	23	17	18	22
TOTAL	40		40	

Fuente: Boleta de recolección de datos. Neonatología, HGSJ de D.

Veamos que hay un ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino en el grupo de estudio (pacientes con SDRI).\*\* La edad gestacional de estos pacientes está entre 30 - 36 semanas. Entre la 32 - 34 semanas se observa mayor frecuencia de recién nacidos con SDRI. Respecto al grupo testigo la mayor parte de la población está entre 34 - 37 semanas. Ambas poblaciones tienen cierta disimilitud, en cuanto a la distribución de casos en relación a las edades gestacionales.

\*\* SDRI = Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopático.

CUADRO No. 4

RELACION DE PESO Y SOBREVIVENCIA DE LOS NEONATOS  
CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPÁTICA.  
(HGSJ de D. Mayo - Agosto 1984).

PESO (gr.)	SDRI	
	VIVOS	FALLECIDOS
1000 - 1250	—	—
1251 - 1500	3	3
1501 - 2000	11	9
2001 - 2250	4	3
2251 - 2500	2	3
2501 - +	2	—
SUB-TOTAL	22	18
TOTAL	40	

Fuente: Boleta de recolección de datos.  
Servicio de Neonatología.

20 pacientes tuvieron un peso comprendido entre  
1501 - 2000 gramos.

Hubo una mortalidad de 18 pacientes, que equiva-  
le al 45o/o del total.

CUADRO No. 5

MORTALIDAD DE PACIENTES CON SDRI EN RELACION A HORAS DE VIDA  
(HGSJ de D. Mayo-Agosto 1984).

HORAS	FALLECIDOS
0 - 12	9
13 - 24	1
25 - 36	3
37 - 48	—
49 - 60	2
61 - 72	—
73 - +	3
TOTAL	18

Fuente: Boleta de recolección de datos. Servicio de Neonatolo-  
gía.

Del universo del grupo de estudio (pacientes con  
Síndrome de Dificultad Respiratoria Idiopática =  
SDRI) fallecieron 18 pacientes (45o/o), de los  
cuales 15 pacientes (37.5o/o) murieron antes de  
72 horas de vida y el resto 7.5o/o (3 pacientes)  
perecieron después de 72 horas de vida.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se estudiaron un total de 80 pacientes prematuros de ambos sexos, comprendidos entre la 29 a 37 semanas de edad gestacional, con pesos que oscilaron entre 1000 a 2500 gramos, con un apgar mayor o igual a 3 al minuto de vida y adecuados a edad gestacional.

Para la interpretación de los cuadros anteriores se tomó al universo de cada grupo como el 100o/o, haciendo el recordatorio que ambos están conformados de 40 pacientes.

Se efectuó en 40 pacientes diagnóstico clínico, radiológico y bioquímico (gasometría) de SDRI. A los pacientes de este grupo que fallecieron, se les efectuó diagnóstico patológico. Los 40 restantes formaron el grupo testigo o de control; quienes llenaron las mismas variables que el grupo de estudio, excepto que no presentaron SDRI.

Se aplicó a los resultados el método estadístico "T de Student no pareada". Se obtuvo un valor de  $< 5$ , que fue mayor que el esperado  $< 1.671$  lo que nos permitió rechazar la hipótesis nula (grupo de estudio con valores de proteínas iguales que el grupo testigo) comprobando que las proteínas totales de cordón están por debajo de 4.7 gr/ml en pacientes con SDRI, lo cual fue significativo. Se usó un error alfa de 0.05 (nivel de confianza).

De acuerdo a los resultados obtenidos pudimos observar que el grupo de pacientes con SDRI, 36 de 40 (90o/o) tuvieron valores de proteínas totales de cordón umbilical menores de 4.7 gr/ml y un 10o/o de pacientes presentaron la enfermedad con niveles de proteínas más altos, sin poder determinar la causa.

Comparando nuestros resultados con el estudio realizado en el Tripler Army Medical Center en Honolulu (1972) y Rizzardini se observa una leve diferencia (7o/o) de pacientes con SDRI y con valores de

SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL	SEXO	PROTEÍNAS TOTALES DE CORDÓN (gr/ml)
29-30	M	4.5
29-30	F	4.2
31-32	M	4.8
31-32	F	4.6
33-34	M	4.4
33-34	F	4.7
35-36	M	4.3
35-36	F	4.5
TOTAL		40

proteínas más altos de lo referido con anterioridad. Estamos de acuerdo con Bland, R.D. et al en la diferencia significativa que existe en los valores de proteínas totales de cordón umbilical en recién nacidos con SDRI y RN sanos. Por lo que a la luz de estos resultados se puede confiar en este laboratorio de ayuda auxiliar para apoyar el diagnóstico.

Los valores de proteínas totales reportados por Ziegler hacen una relación del aumento de las proteínas de acuerdo a la edad gestacional de 24 a 40 semanas con valores que van desde 8.8 a 12.0 gr/ml. Estos valores están excesivamente altos en comparación a los resultados obtenidos en el rango de nuestra población 2.9 a 7.8 gr/ml de la 29 a 37 semanas de edad gestacionales estudiadas. Sin embargo a la fecha no contamos con tablas propias para hacer una comparación entre los valores obtenidos y los reportados; aunque esta tendencia de aumento de proteínas en relación a edad gestacional si se observa en los dos grupos estudiados, por lo que sería motivo de un futuro análisis de investigación.

Behrman, R.E y otros colaboradores reportan que entre la 33 a 35 semanas se encuentra la mayor frecuencia de prematuros con SDRI, coincidiendo en forma semejante con las semanas obtenidas (32 a 34 semanas) en los RN de nuestro estudio que desarrollaron con mayor frecuencia durante este tiempo de vida el SDRI.

En el estudio 50o/o de los pacientes con SDRI tuvo un peso al nacer que osciló entre 1501 a 2000 gramos; y según reportes extranjeros es más frecuente padecer la enfermedad al tener un peso menor de 1500 gramos. Podemos visualizar que en el trabajo no hubo prematuros con pesos menores de 1250 gramos, lo que corresponde aproximadamente a la 28 y 29 semanas. Y dadas las características de este grupo etáreo sus problemas respiratorios se deben fundamentalmente a la inmadurez pulmonar y no a la deficiencia de surfactante como lo refieren Robbins, S.L., Behrman, R.E y otros.

Hubo un ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino de desarrollar el SDRI con una relación de 1.3 en el grupo de estudio.

Está reportado que el sexo masculino presenta más frecuente dicha enfermedad en una proporción de 1 hasta 2 veces más que el sexo femenino y la razón de esta diferencia se debe a que el pulmón del sexo femenino madura más rápidamente, por tener mayor cantidad de estrógenos. (3, 4, 14, 21, 27)

El 83o/o de los pacientes fallecidos, lo hicieron antes de las 72 horas de vida. Datos que coinciden con casuísticas anteriormente reportadas por Avery, Rizzardini, Schaffer y otros autores. De los 18 pacientes que fallecieron, se les hizo a todos diagnóstico patológico de enfermedad de membrana hialina y hubo una correlación del 100o/o entre el diagnóstico clínico, radiológico y patológico.

## CONCLUSIONES

1. Si existe relación entre el SDRI y los niveles bajos de proteínas totales de sangre de cordón umbilical (4.7 gr/ml).
2. La población que no padece esta enfermedad tiene valores de proteínas significativamente más altos. (arriba de 5.16 gr/ml.)
3. La mortalidad de la población estudiada fue de 18 pacientes, que corresponde a un 45o/o.
4. La mayor incidencia de la enfermedad (SDRI) se observó entre pacientes con edad gestacional comprendidos entre la 33 a 35 semanas.
5. La mayor incidencia de pacientes con SDRI se observó en neonatos con peso entre 1501 y 2000 gramos.
6. La mayor incidencia fue en pacientes de sexo masculino con una relación de 1.3.

CONCLUSIONES

1. Si existe relación entre el SDRI y los niveles bajos de proteínas totales de sangre de cordón umbilical (4.7 g/dl).
2. La población que no padece esta enfermedad tiene valores de proteínas significativamente más altos (arriba de 3.16 g/dl).
3. La mortalidad de la población estudiada fue de 18 pacientes que corresponde a un 45%.
4. La mayor incidencia de la enfermedad (SDRI) se observó entre pacientes con edad gestacional comprendida entre la 33 a 35 semanas.
5. La mayor incidencia de pacientes con SDRI se observó en neonatos con peso entre 1501 y 2000 gramos.
6. La mayor incidencia fue en pacientes de sexo masculino con una relación de 1.3.

RECOMENDACIONES

1. Utilizar la determinación de proteínas totales de sangre de cordón umbilical en todo paciente con riesgo de presentar SDRI, por ser un método sencillo y práctico; sin olvidar que ésta ayuda de laboratorio sólo sirve para apoyar el diagnóstico de esta enfermedad.

## RESUMEN

El SDRI es una enfermedad considerada como el problema más común en el servicio de Neonatología y la causa principal de mortalidad, pues ocurre en el 0.5 al 1o/o de todos los nacimientos. (16)

Con el antecedente de que dichos pacientes tienen valores de proteínas totales de cordón umbilical por debajo de 4.7 gr/ml. decidimos realizar un estudio para comprobar estos valores en recién nacidos prematuros del departamento de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios en los meses mayo-agosto del presente año.

Para tal efecto se estudiaron 80 recién nacidos prematuros, divididos en dos grupos de 40 pacientes cada uno, llamados grupo de estudio (pacientes con SDRI) y grupo testigo o de control. Encontrándose para el grupo de estudio un promedio de proteínas totales de cordón de 4.17 gr/ml con una desviación Standar de  $\pm 0.6889$  y un rango de proteínas que osciló de 2.9 a 5.7 gr/ml. En este grupo se observó que 28 de los 40 pacientes (70o/o) tuvieron valores de proteínas comprendidas entre 3.6 y 4.5 gr/ml; mientras que en el grupo control (los que no presentaron SDRI) se obtuvo un promedio de proteínas totales de cordón de 5.16 gr/ml con una desviación Standar de  $\pm 0.9502$  y un rango de proteínas que osciló entre 3.3 y 7.8 gr/ml. Los valores bajos encontrados en recién nacidos con SDRI fueron significativos aplicando el estadístico "T de Student no pareada", con 78 grados de libertad y un alfa o error de 0.05.

Al relacionar las proteínas con la edad gestacional, se encontró en el grupo control un aumento de las proteínas totales directamente proporcional a la edad gestacional; mientras que en el grupo de estudio no se visualizó aumento entre estas variables. (ver cuadro No. 2)

Encontramos que de 14 pacientes (35o/o) con peso menor de 2000 gramos, fallecieron el 30o/o (12 pacientes). Sobreviviendo únicamente 2 pacientes (5o/o) en este intervalo.

Del total de pacientes fallecidos (18 = 45o/o) murieron 15 pacientes (37.5o/o) antes de las 72 horas de vida.

Concluyéndose que los pacientes que desarrollaron el SDRI sí presentaron valores de proteínas totales de cordón umbilical por debajo de 4.7 gr/ml, como lo reporta la literatura. (3, 4,11,12,19,25)

Además es de notar que la incidencia de esta enfermedad se observa más frecuentemente entre los pacientes con edad gestacional comprendidas entre la 33 y 35 semanas y un peso entre 1000 y 2000 gramos.

## A N E X O S

V I E X O B

Este es el sistema estándar (15) de edad gestacional 15  
 (15/15/15) años de la 27-4-1965 en día.  
 Este sistema de edad gestacional se desarrolló en el SORP de  
 la Universidad de Chile, en el año de 1965, con el propósito de  
 establecer un sistema de edad gestacional que sea útil y práctico  
 para el diagnóstico de la edad gestacional. (S. 4.11.12.19.65)

**ANEXO No. 1**

**DETERMINACION DE LA EDAD GESTACIONAL**

**"BALLARD"**

**MADUREZ FISICA**

**I PARTE**

PARAMETROS	0	1	2	3	4	5
PIEL	Gelatinosa Roja Transparente	Lisa Rosada venas visibles	Descamación perforial. algunas venas	Areas pálidas Quebradizas pocas venas	Areas arrugadas Pocas venas	engrosada Quebradiza
LANUGO	No hay	Abunda	Escaso	En áreas	No hay	
PLIEGUES PLANTARES	No hay	Marcas rojas superficiales	1 sólo plie- gue transver-	pliegues en 2/3 anteriores	Pliegues en to- da la planta	
MAMA	Apenas per- ceptible	Areola plana No pezón	Areola punti- forme. Pezón levantado 1. 2mm.	Areola levanta- da. Pezón 3-4 mm.	Areola llena Pezón 5-10mm	
OREJA	Cartílago a- planado. Per- manece do- blado	Cart. curvado Suave, con re- torno lento	Oreja curva Suave con re- torno rápido	Bien formada y Firme, retorno inmediato	Cart. grueso y rígido	
GENITALES MASC.	Escroto vacío sin arrugas	-----	Testículos descendidos pocas arru- gas	Testículos Desc. Buenas arrugas	Testículos col- gantes. Arrugas profundas	
	Clítoris y la- bios <ptomi- mentes	-----	labios > y < igualmente prominentes	labios > gran- des labios < Peq.	clítoris y la- bios completa- mente cubiertos.	

Punto	S*
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

\* S = Semanas

II PARTE

CLASIFICACION DE LA EDAD GESTACIONAL EN EL RN  
MADUREZ NEUROMUSCULAR

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Angulo Muñeca	90°	60°	45°	30°	0°	
Retroceso Brazos	180°		100°-180°	90°-100°	< 90°	
Angulo Popliteo	180°	160°	130°	110°	90°	< 90°
Signo Buganda						
Talón - Oreja						

BALLARD

\*\* RN = recién nacido

METODO CUANTITATIVO PARA DETERMINAR LA EDAD  
GESTACIONAL DEL RECIEN NACIDO DE DUBOWITZ  
SIMPLIFICADO Y ADAPTADO POR CAPURRO, DEL  
CENTRO LATINOAMERICANO DE PERINATOLOGIA  
Y DESARROLLO HUMANO

METODO DE DUBOWITZ SIMPLIFICADO:

- El examen debe realizarse en las siguientes condiciones;
  - entre 12 y 48 horas de vida
  - dos horas después de la comida
  - en vigilia tranquila
  - evitando el enfriamiento
  - evitando manipulaciones bruscas en el recién nacido
- Parámetros del recién nacido considerados por este método y puntajes adjudicados:
  - en los recién nacidos sin agravio encefálico, se consideran parámetros físicos y neurológicos.

EXAMEN FISICO	PUNTAJE				
a) textura de la piel	0	5	10	15	20
b) forma de oreja	0	8	16	24	
c) glándula mamaria	0	5	10	15	
d) pliegues plantares	0	5	10	15	20
e) formación del pezón	0	5	10	15	

\* Sólo el aspecto físico es evaluado en los recién nacidos del HGSJ de D.

## ESCALA DE ADJUDICACION DE PUNTAJE POR PARAMETRO:

- a) **Textura de la piel:**
- 0 muy fina, gelatinosa
  - 5 fina y lisa
  - 10 algo más gruesa, discreta descamación superficial
  - 15 gruesa, grietas superficiales, descamación en manos y pies
  - 20 gruesa, apergaminada con grietas profundas
- b) **Forma de la oreja:**
- 0 chata, deforme, pabellón no incurbado
  - 8 pabellón parcialmente incurbado en el borde
  - 16 pabellón parcialmente incurbado en toda la parte superior
  - 24 pabellón totalmente incurbado
- c) **Glándula mamaria:**
- 0 no palpable
  - 5 palpable, menor de 5mm.
  - 10 entre 5 y 10 mm.
  - 15 mayor de 10 mm.
- d) **Pliegues plantares:**
- 0 sin pliegues
  - 5 marcas mal definidas sobre la mitad anterior de la planta
  - 10 marcas bien definidas sobre la mitad anterior y surcos en el tercio anterior
  - 15 surcos en la mitad anterior de las plantas
  - 20 surcos en más de la mitad anterior de las plantas
- e) **Formación del pezón:**
- 0 apenas visible, no areola
  - 5 pezón bien definido, areola lisa y chata diámetro menos de 0.75 cm.

- 10 pezón bien definido, areola punteada, borde no levantado, diámetro menos de 0.75 cm.
- 15 pezón bien definido, areola punteada, borde levantado, diámetro mayor 0.75 cm.

## CALCULO DE EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS

1. suma de los puntajes de cada parámetro
2. agregar la constante 204
3. dividir el total dentro de 7

Esto nos dá la edad gestacional en semanas, teniendo un margen de error de más o menos 9 días.

GO: FUR: \_\_\_\_\_ HORA DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

AU SEMANA (Se le suma la constante 7 a la AU para obtener la semana de embarazo)

22 29  
 23 30  
 24 31  
 25 32  
 26 33  
 27 34  
 28 35  
 29 36  
 30 37

APGAR: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_

EDAD GESTACIONAL POR DUBOWITZ: Y BALLARD:

menos ó = 29 semanas

30 - 31 "  
 32 - 33 "  
 34 - 35 "  
 36 - 37 "

VALOR DE PROTEINAS AL NACER: \_\_\_\_\_ PROTEINAS A LAS 24 Hr.: \_\_\_\_\_

PRESENTO SDRI: SI \_\_\_\_\_ NO: \_\_\_\_\_

EVOLUCION:

RELACION CON EDAD GESTACIONAL PESO Y PROTEINAS  
TOTALES

EG(S)	PESO(GR.)	PROTEINAS(GR/ML)
24	690	8.8
25	770	9.0
26	880	9.2
27	1010	9.4
28	1160	9.6
29	1318	9.9
30	1480	10.1
31	1650	10.3
32	1830	10.6
33	2220	10.8
34	2230	11.0
35	2450	11.2
36	2690	11.4
37	2940	11.6
38	3160	11.8
39	3330	11.9
40	3450	12.0

Ziegler, E.E et al: Iowa, city University de Iowa 1975.

## SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA IDIOPATICO

ESTABLECIDA	PROBABLE	POSIBLE
<b>EPIDEMIOLOGIA</b>		
Mundial Predispone la prematuridad Predispone la operación cesárea (indicaciones) Predispone la asfixia perinatal Mortalidad mayor en hombres que en mujeres	2do. gemelo en mayor riesgo La evita la RPM La evita el RCI La evita la toxemia materna	Predispone la diabetes materna Predispone la hemorragia materna Predisposición familiar La evitan los corticoides prenatales La evita la adicción de la madre a la heroína Secuela pulmonares tardías
<b>SIGNOS CLINICOS</b>		
Comienzo cerca del momento del nacimiento Retracciones y taquipnea Gruñido respiratorio Cianosis Hipotensión general Rx torácica característica El curso hasta la muerte o la recuperación dura 3 a 5 días	Estertores inspiratorios finos Hipotermia Edema periférico	Edema pulmonar Soplo por CAP
<b>FISIOPATOLOGIA</b>		
Compliancia pulmonar reducida CRF reducida Mala distensibilidad pulmonar Mala estabilidad alveolar Derivaciones derecha a izquierda Reducido flujo sanguíneo pulmonar eficaz	Mala perfusión periférica Mala perfusión renal	Mala conducción miocárdica

## Continuación

ESTABLECIDA	PROBABLE	POSIBLE
<b>BIOQUIMICA</b>		
Acidosis respiratoria Acidosis metabólica Disminución de fosfolípidos saturados Precedida por baja relación L/E en LA Precedida por bajo título de agente tensoactivo en el LA	Hiperbilirrubinemia Reducción del total de seroproteínas Disminución de fibrinolíisinas	Hipopotasemia Pepsinogeno en pulmón
<b>PATOLOGIA</b>		
Atelectasia Lesión a las células epiteliales La membrana contiene fibrina y productos celulares	Cuerpos lamelares osmofílicos disminuidos al principio, aumentados después	Glándulas suprarrenales pequeñas Hemorragia intracraneal
<b>ETIOLOGIA</b>		
Deficiencia de agente tensoactivo durante la enfermedad.	Deficiencia primaria de agente tensoactivo (en el útero)	Estímulo corticoide ausente (en el útero) Deterioro de la síntesis de LD o aumento de la destrucción, o ambas cosas Disfunción autónoma Hipoerfusión pulmonar primaria Hipovolemia

En esta tabla se usan las siguientes abreviaturas: RPM = rotura prolongada de las membranas (mayor de 16 horas); RCI = retardo del crecimiento intrauterino, CAP=conducto arterioso patente; CRF = capacidad residual funcional; LA = líquido amniótico; L/E = relación lecitina/esfingomielina; LD = lecitina dipalmitoilo.

De Farrel, P., y Avery, M.E.; Am. Rev. Resp. Dis., 111:657, 1975

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ambrus, C.M. *et al.* Prevention of hyaline membrane disease with plasminogen. *JAMA* 1977 apr 25; 237(17); 1837-1841
2. Avery, M.E. *et al.* *Diseases of the newborn*. 14th. ed. Philadelphia Saunders, 1984. 1012p. (pp. 980-984)
3. Behrman, R. E. and V.C. Vaughan. Hyaline membrane disease (idiopathic respiratory distress syndrome ). *In their: Textbook of pediatrics*. 12th. ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (pp. 366-372)
4. Bland, R.D. Cord blood total protein level a screening aid for the idiopathic respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1972 jul 6; 287(1); 9-12
5. Caffey, J. *Diagnóstico radiológico en pediatría*. 2 ed. Barcelona, Salvat, 1978. 1618p. (pp. 1442-1446)
6. Cooke, W.D.D. Prognostic significance of the serum protein content in premature babies and its relation to pulmonary hyaline membrane. *Med J Aust* 1960 Jun 4; 1(23):887-888
7. Dubowitz, L.M.S. *et al.* Clinical assessment of gestational age in the newborn infants. *J Pediatr* 1970 Jul; 77(1):1-10
8. Farrel, P.M. and R.D. Zachman. Corticosteroids as primary therapeutic in respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1973 May; 51(5):952-955
9. Gluckman, P.D. *et al.* Prolactin in respiratory distress syndrome and umbilical cord blood. *J Pediatr* 1978 Dec; 93(6):1011-1014
10. Gordon, B.A. *Neonatology; pathophysiology and management of the newborn*. 2 ed. Philadelphia, Lippincott, 1981. 1272p. (pp. 371-397)

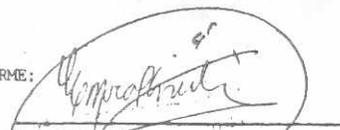
11. Hardie, G. *et al.* Further observations on serum proteins in respiratory distress syndrome of the newborn. *Arch Dis Child* 1966 Aug; 43(230):471-474
12. Hardie, G. *et al.* Serum-proteins in the idiopathic respiratory distress syndrome of the newborn. *lancet* 1965 Oct 30; 2(7418):876-78
13. Henry, R.J. *et al.* Interferences of Biuret methods for serum proteina: use of Benedict's qualitative glucose reagent as a Biuret reagent. *Anal Chem* 1957 Oct; 29(10):1491-1495
14. Hutchinson, A.A. *et al.* Sex and respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1982 Jan; 69(1):131-132
15. Kaapa, P. *et al.* Increased plasma immunoreactive 6-keto prostaglandin F<sub>1</sub> alpha levels in newborns with idiopathic respiratory distress. *Pediatr Res* 1982 Oct; 16(10):827-829
16. Klaus, M.H. *et al.* *Asistencia del recién nacido de alto riesgo.* 2 ed. Buenos Aires, Panamericana, 1981. 416p. (pp. 184-207)
17. Kotas, R.V. *et al.* Umbilical cord serum trypsin inhibitor capacity and idiopathic respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1972 Sep; 81(3):593-599
18. Makram, W. *et al.* Serum proteinase inhibitors in infant with hyaline membrane disease. *J Pediatr* 1972 Sep; 81(3):579-587
19. Markarian, M.J. *et al.* Serial serum total protein values in premature infants with and without the respiratory distress syndrome. *J. Pediatr* 1966 Dec; 69(6):1046-1053
20. Maneses, L.F. *et al.* El recién nacido con dificultad respiratoria. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas, Fase III. 1981. 5p. (mimeografiado)
21. Naeye, R.L. *et al.* Nutrition, sex and fetal lung maturation. *Pediatr Res* 1974 Mar; 8(3):200-204
22. Nelson, N.M. *et al.* On the etiology of hyaline membrane disease. *Pediatr Clin North Am* 1970 Nov; 17(4):943-966
23. Nelson, E.W. *et al.* Síndrome de sufrimiento respiratorio idipático. *En su Tratado de pediatría.* 7 ed. México, Salvat, 1980. 972p. (pp. 375-83)
24. Outerbridge, E.W. *et al.* Idiopathic respiratory distress syndrome: recurrent respiratory illness in survivors. *Am J Dis Child* 1972 Feb; 123(2):99-104
25. Rizzardini, P.M. *et al.* Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido. *En su: Neonatología.* Santiago (Chile), Andrés Bello, 1980. 204p. (pp. 53-84)
26. Robbins, S.L. *et al.* Aparato respiratorio. *En su: Patología básica.* México, Interamericana, 1973. 608p. (pp. 335-386)
27. Schaffer, A.J. *et al.* Síndrome de la membrana hialina. *En: Enfermedades del recién nacido.* 4 ed. Barcelona, Salvat, 1981. 1153p. (pp. 139-49)
28. Sexauer, CH. L. *et al.* Umbilical cord; test for abnormal hemoglobins in blood in sex. *Am J Dis Child* 1976 Aug; 130(8):805-806
29. Stein, E.A. *et al.* Umbilical cord: familial hypo-beta-lipoproteinemia: a family detected by cord blood tests. *Am J Dis Child* 1977 Dec; 131(12):1363-1365
30. Strobl, W. *et al.* Serum apolipoprotein(a) during the first week of life. *Acta Paediatr Scand.* 1983 Jul; 72(4):505-509
31. Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase III. *Enfermedad grave de membrana hialina.* 1977. 4p. (mimeografiado)

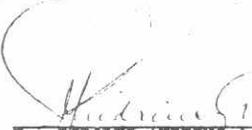
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

( C I C S )

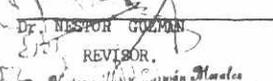
CONFORME:

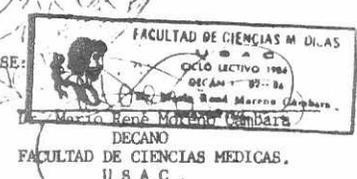
  
Dr. OSCAR MORALES ESCOBAR  
ASESOR.

  
Dr. RODOLFO ANDRINGO A.  
ASESOR  
Dr. RODOLFO ANDRINGO A.  
MAG. CO Y GUAYAMA  
ECCLESIAST. No. 4220

APROBADO:



  
Dr. MESPOR GUZMAN  
REVISOR.

  
FACULTAD DE CIENCIAS M. D. AS  
U S A C  
CICLO LECTIVO 1984  
DECANO 1977-84  
Mtro. Rene Moreno Cambará  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U S A C.

Guatemala, 22 de *Septiembre* de 1984. -

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 23).