



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
Especialidad de Pediatría

“EXPERIENCIA EN LOS RECIEN NACIDOS DE PRETÉRMINO CON ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL NIÑO Y LA MUJER, DURANTE EL PERIODO DE NOVIEMBRE 2003 A MAYO DEL 2004”

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA

PRESENTA:

Med. Gral. Alma Beatriz Aranda Martínez

DIRIGIDA POR:

Med. Esp. Lizzetta Velázquez Solorio

SINODALES

Med. Esp. Lizzetta Velázquez Solorio
Presidente

Med. Esp. Roselia Ramírez Rivera
Secretario

Dr. C. Minerva Escartín Chávez
Vocal.

Med. Esp. Manuel Mandujano Camacho
Suplente

Med. Esp. Guillermo Arteaga García
Suplente.

Med. Esp. Benjamin Moreno Pérez
Director de la Facultad de Medicina

FIRMA
FIRMA
FIRMA
FIRMA
FIRMA

Dr. Sergio Quesada Aldama.
Director de Investigación y Posgrado.

CENTRO UNIVERSITARIO
QUERÉTARO, QRO.
ENERO 2005
MÉXICO

BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

No. Adq. H70202

No. Título _____

Clas TS

618.9201

A662a

Ej01

[Handwritten scribbles in blue and brown ink]

Resumen

Introducción. La enfermedad de membrana hialina (EMH), es un trastorno pulmonar agudo que se caracteriza por microatelectasias generalizadas. Su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional. El **objetivo** del estudio fue conocer la incidencia de la enfermedad de membrana hialina en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM) y la mortalidad asociada. **Metodología** Durante un periodo de 7 meses, se realizó un estudio de cohorte prospectivo y longitudinal en el que se incluyó a todos los recién nacidos (RN) menores de 37 semanas de gestación (SDG), con peso mayor de 800gr, que tuvieron un diagnóstico clínico y radiológico de EMH y que requirieron ventilación mecánica; se excluyeron los RN con malformaciones congénitas mayores, cardiopatías congénitas y se eliminaron los que no presentaron expediente completo. **Resultados:** Se ingresaron un total de 303 neonatos, de los cuales 88 pacientes presentaron distrés respiratorio siendo un 29% de la población total; quedando de acuerdo a los criterios de inclusión 40 neonatos. Hubo una incidencia de EMH de 13 por 100RN ingresados a la UCIN y una tasa de incidencia de 1.2 por 100RN vivos del HENM. De los 10 pacientes que fallecieron (25%), 7 neonatos eran de menos de 30 SDG. **Conclusiones:** La frecuencia de EMH fue mayor en los pacientes menores de 33 SDG con un 85%. La tasa de mortalidad fue alta probablemente debido a que en este periodo hubo tratamiento disponible con surfactante solo para 6 pacientes.

Palabras clave: Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), Síndrome de Dificultad respiratoria, surfactante (SDR), mortalidad neonatal, prematuréz.

Summary

Introduction. The hyaline membrane disease (EMH), is an acute pulmonary upheaval that is characterized by microatelectasias generalized. Its incidence is inversely proportional to the gestational age. **The objective** of the study it was to know the incidence the EMH in the UCIN of the HENM and associate mortality. **Methodology** During a period of 7 months (November of the 2003 to May of the 2004), it was made in the UCIN of the HENM of Queretaro, prospective, longitudinal a study of cohorte in which it was included to all new born (RN) the smaller ones of 37 SDG, with greater weight of 800gr, that they had a clinical and radiological diagnosis of EMH and that required VMI; the RN with greater congenital malformations were excluded, cardiopatas congenital and those were eliminated that did not present/display complete file. **Results:** A total of 303 was entered neonat you, of who 88 patients presented/displayed distress respiratory being a 29% of the total population; being according to the newborn criteria of inclusion 40. It had an incidence of EMH of 13 by 100RN entered to the UCIN and a rate of incidence of 1,2 by alive 100RN of the HENM. In relation to the weeks of gestational age with mortality, of the 10 patients who passed away 70% of these, they belonged to the RN of 28-30sdg. **Conclusions:** The EMH frequency was greater in the smaller patients of 33 SDG with a 85%. The rate of mortality was high probability, due to the lack of surfactante availability.

Key words: Hyaline membrane disease, Respiratory distress syndrome, surfactant, infant mortality, preterm.

DEDICATORIAS

Dedico esta tesis a mis padres que son la razón de mi ser, a mi familia que siempre estuvo conmigo apoyándome incondicionalmente para que yo llegase a ser una profesionalista.

A ti Fernando que haces de cada día un motivo para continuar y crecer, para ir más allá.

A ti Nora, que estuviste conmigo, me mostraste el inicio del camino, siempre te recordaré.

A todas aquellas personas que durante mi formación académica estuvieron cerca de mí, para compartirme su conocimiento y su experiencia de vida en especial a Nayeli García.

A cada niño que ha formado parte de mi vida como médico, porque ellos son la razón de que esté aquí, y de que ame esta profesión.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por la vida y la salud, por haberme permitido llegar a terminar esta etapa de mi vida.

A la Universidad Autónoma de Querétaro, que ha sido mi fuente de enseñanza y que me brinda la oportunidad de realizar este pos-grado.

Al Hospital General de Querétaro y al Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer, en los que tuve la oportunidad de convivir, de aprender y de querer a la Pediatría.

A todos mis maestros, por la formación y apoyo que me brindaron en estos tres años de mi carrera y muy especialmente a la Dra. Lizzetta Velásquez, por las enseñanzas y conocimientos transmitidos, por todos esos tiempos “extras”.

A mis padres quienes aún en la distancia siempre los tengo presentes, por su amor y apoyo incondicional que siempre me han brindado tanto en mi formación académica y personal

A Fernando mi compañero, por tu comprensión, paciencia, apoyo y amor.

ÍNDICE

	Página
Resumen	ii
Summary	iii
Dedicatorias	iv
Agradecimientos	v
Índice	vi
Índice de Figuras	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	3
III. METODOLOGÍA	12
IV. RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	30
CONCLUSIONES	32
V. LITERATURA CITADA	33
VI. APÉNDICE	36

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica	Página
4.1 Ingresos a la UCIN	15
4.2 Distribución de distress Respiratorio: exclusión y eliminación	16
4.3 Clasificación por semanas de edad gestacional	17
4.4 Clasificación radiográfica de la Membrana Hialina	18
4.5 Fase de Ventilación en la Membrana Hialina	19
4.6 Días de Ventilación	20
4.7 Aplicación de surfactante	21
4.8 Mortalidad	22
4.9 Causas de Mortalidad	23
4.10 Edad de Mortalidad	24
4.11 Mortalidad por estadio radiográfico	25
4.12 Mortalidad por edad gestacional	26
4.13 Relación días de ventilación con estadio radiográfico	27
4.14 Relación Mortalidad con edad gestacional	28
4.15 Relación Mortalidad con estadio radiográfico	29

202I. INTRODUCCIÓN

La **dificultad respiratoria aguda** es el problema más común visto en los neonatos tanto de término como de pretérmino que son admitidos en la unidad de cuidados intensivos neonatales. En los prematuros, *la causa más común de insuficiencia respiratoria es el síndrome de distress respiratorio* causado por la deficiencia de surfactante, otras causas de dificultad respiratoria son la taquipnea transitoria del recién nacido, neumonía, sepsis y hemorragia pulmonar.

La **enfermedad de membrana hialina (EMH)**, también llamada *síndrome de distrés respiratorio*, es un trastorno pulmonar agudo que se caracteriza por microatelectasias generalizadas. Esta enfermedad es frecuente principalmente en recién nacidos prematuros, su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional.

En México para 1996, las afecciones originadas en el período perinatal, ocupan el octavo lugar dentro de las causas de Mortalidad General con una tasa de 21.1 por 100,00 habitantes. Actualmente se desconoce se la tasa de mortalidad por EMH en los diferentes estados y a nivel nacional.

En el Hospital General de Querétaro, se realizó un estudio prospectivo durante el periodo de un año de marzo de 1999 a febrero del 2000 incluyendo a todos los pretérminos que presentaron datos clínicos y radiográficos de EMH. En aquel entonces se reportaron 34 neonatos con esta patología, con una incidencia de EMH 8.6 x 1000 recién nacidos vivos. Con una mortalidad de la población de los pacientes con EMH (34 pacientes) del 41.1% (14 neonatos) dentro de las primeras 24hrs del diagnóstico y otras causas de mortalidad asociadas a complicaciones como el neumotórax; todos los recién nacidos menores de 28SDG fallecieron. Su población total de recién nacidos durante ese año fue de 3,568.

En el periodo de transición del primer año en la UCIN del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM), el cual es un hospital de segundo nivel, pero de concentración del Estado de Querétaro, observamos un alta incidencia en el número de los recién nacidos pretérmino: 754 (11.4%) de una población total de 6,613 en los cuales la población de recién nacidos pretérminos <33SDG, fueron de 223 (29.5%). Debido a que esta población tiene un alto riesgo de presentar EMH y con esto sus complicaciones secundarias decidimos realizar la estadística de nuestro hospital ya que el número de recién nacidos se incrementó considerablemente.

El objetivo fue conocer la incidencia de la EMH en la UCIN del HENM y la mortalidad asociada a esta patología durante el periodo de Noviembre del 2003 a Mayo del 2004. Los objetivos específicos fueron determinar la frecuencia de la EMH por semanas de edad gestacional; clasificarla de acuerdo al estadio radiográfico; determinar la población que ameritó manejo con ventilación mecánica asistida ya sea fase II o fase III; determinar los días de ventilación de acuerdo al estadio radiográfico; determinar la causa asociadas de muerte: asfixia, hemorragia pulmonar, hemorragia intraventricular (HPIV), sepsis y neumonía asociada a ventilador; determinar la frecuencia de mortalidad de acuerdo a edad gestacional y al estadio radiográfico y por último determinar la tasa de mortalidad del neonato con EMH.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

La **enfermedad de membrana hialina (EMH)**, también llamada *síndrome de distrés respiratorio*, es un trastorno pulmonar agudo que se caracteriza por microatelectasias generalizadas, causadas por deficiencia de surfactante, que lleva a la insuficiencia respiratoria progresiva en las primeras horas de vida. **(Udaeta ME, 1994).**

En general, la incidencia es similar con lo reportado con varios autores, se observa de un 60-70% en neonatos de 28 a 30 semanas de gestación; en 15 a 20% en los de 32 a 36 semanas y un 5% en los mayores de 37 semanas de gestación **(Vargas O. A. 1990) (Udaeta M. E 1994) (López T. N, 1999)**. Por lo tanto, su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional, después de la semana 37 de gestación se asocia con hijos de madres diabéticas, embarazo gemelar, nacimiento por cesárea, asfixia neonatal, e historia previa de producto previo afectado.

Actualmente se considera que un factor que ha provocado el incremento de la sobrevivencia de los neonatos de bajo peso al nacer ($\leq 1,000\text{gr}$) o extremadamente prematuros (≤ 28 semanas) es el uso del surfactante **(Hack M. 1996)**. De los primeros estudios publicados en el cual se apoya la eficacia del surfactante con disminución de la mortalidad en los pretérminos con peso de 601 a 1300gr., registrando un descenso del 27.8% al 19.9% después de la introducción del surfactante realizado durante un periodo de 2 años **(Horbar J. 1993)**.

En Estados Unidos, al año aproximadamente 40 mil niños padecen EMH de los que fallecen alrededor de 5mil (12.5%), según lo reportado por **Vargas (1990)**. La EMH se asocia con alta morbilidad y mortalidad, cerca del 18% de los afectados fallecen. Una de las secuelas de la EMH es la displasia broncopulmonar (DBP) y ocurre en el 10-30% de los sobrevivientes; los trastornos neurológicos pueden presentarse en el 20% de los sobrevivientes lo que puede resultar en estancias hospitalarias prolongadas y alteraciones graves en el crecimiento y desarrollo con una mala calidad de vida así como un impacto social y económico importante en los padres y la sociedad.

En estudios más extensos, realizados en Estados Unidos de Norteamérica, se reporta una disminución del 56% de la mortalidad durante el periodo de 1987 a 1995 (**Malloy. M. H. 2000**) con una declinación anual media del 20%. Otro estudio reportó, durante un periodo de 25 años una disminución en la tasa de mortalidad de 2.6 por 1,000 nacidos vivos (NV) a 0.4 por 1,000 NV en 1995, con un mayor porcentaje de disminución del 28% entre 1988 y 1991, así como una reducción significativa de las displasia broncopulmonar (**Kwang-sun L. 1999**), ambos estudios relacionan la reducción de la mortalidad al uso generalizado del surfactante.

La EMH, ocupa el primer lugar como causa de muerte neonatal registrado por la INEGI en el 2002 con un 23.8% de las defunciones registradas, mientras que en 1980 ocupaba el 6°. Lugar (**Lozano A. 2004**). En nuestro país la tasa de mortalidad neonatal por EMH en el Instituto Nacional de Perinatología, se ha registrado un decremento de 3.8 x 1,000 nacidos vivos en 1987 a 1.85 x 1,000 NV en 1996 (**Rivera R. 1999**).

La alteración funcional y patológica en el síndrome de dificultad respiratoria, es la disminución del volumen pulmonar consecutiva al colapso alveolar progresivo, lo cual puede explicarse por 4 mecanismos básicos:

1. Deficiencia cuantitativa de agente tensoactivo
2. Inmadurez de la estructura pulmonar
3. Permeabilidad capilar aumentada
4. Conducto arterioso sintomático.

Estos cuatro mecanismos producen atelectasia pulmonar progresiva, déficit de surfactante, edema pulmonar, derivación de derecha a izquierda a través del alvéolo atelectásico con disminución de la distensibilidad pulmonar y aumento del trabajo respiratorio.

El **surfactante**, es una sustancia tensoactiva, producida por los neumocitos tipo II; la síntesis del surfactante comienza a las 24-28 semanas de gestación. Las células tipo II son sensibles a las lesiones por asfixia, en presencia de hiperinsulinemia fetal, la maduración de los neumocitos se encuentra retardada y su madurez es aumentada por estrés intrauterino crónico. La presencia de cantidades adecuadas de material tensoactivo para revestir los espacios aéreos es uno de los prerrequisitos para la adaptación pulmonar neonatal; este material es capaz de mantener la estabilidad alveolar con presiones bajas, de manera que no se produzca colapso alveolar al final de la espiración (**Acosta D. R. 2000**). El papel de la deficiencia del surfactante como causa de la EMH, fue encontrado por Avery y Mead en 1959 (**Rodríguez B. I., 1994**). Para 1961 se reporta que el surfactante pulmonar es una lipoproteína y se reconoce a la dipalmitoil lecitina como el principal lípido.

La acción esencial del agente tensoactivo es disminuir la tensión superficial en la interfase aire-líquido, lo cual resulta en volúmenes pulmonares estables al final de la espiración y es requerido para una distensibilidad pulmonar normal y con esto permitir un intercambio gaseoso adecuado.

Las *microatelectasias múltiples* y progresivas condicionan una alteración en la ventilación-perfusión y generando incremento del corto circuito intrapulmonar con disminución progresiva de la presión arterial de oxígeno (PaCO₂), secundaria a anormalidades de la ventilación/perfusión; la hipoxia resultante provoca acidosis respiratoria y metabólica. Estos trastornos originan vasoconstricción e hipoperfusión pulmonar con **hipertensión pulmonar consecutiva**, lo cual agrava la hipoxia. Los cambios en la distensibilidad incrementan el trabajo respiratorio y la retención de CO₂, provocando un círculo vicioso. Todas estas anomalías incrementan el daño a las células endoteliales alveolares, y causan mayor consumo y disminución de la producción de agente tensoactivo.

El **diagnóstico** principalmente es clínico y radiológico, son prematuros que presentan dificultad respiratoria progresiva, que incluye taquipnea (> 60 respiraciones por minuto), retracciones torácicas y cianosis, que persiste o progresa en las primeras 48 a 96 horas.

Las **manifestaciones clínicas** es característica la dificultad respiratoria progresiva, el esfuerzo respiratorio se incrementa a medida que progresa el colapso alveolar, resultando en retracción intercostal, supraclavicular, quejido espiratorio inicialmente audible con estetoscopio y posteriormente a distancia. Este *quejido* es un mecanismo que intenta el incremento de la presión positiva al final de la espiración para evitar el colapso alveolar. Al incrementarse la presión intrapleural negativa, aparece la respiración paradójica con disociación toracoabdominal y disminución de los ruidos respiratorios a la auscultación. Estos cambios exigen un consumo energético y de oxígeno que fácilmente agotan los sustratos en el recién nacido, quedando entonces un paciente hipotónico, sin esfuerzo respiratorio, con vasoconstricción periférica, palidez, llenado capilar lento, taquicardia, hipoxemia, hipercapnia y acidosis, finalmente todo esto lo lleva a la muerte.

El acmé de esta enfermedad ocurre generalmente a las 72hrs de vida, para entonces pueden presentarse complicaciones como neumotórax, infecciones o hemorragias, estas son más frecuentes en los pretérmino menores de 30 semanas de gestación, lo que provoca una evolución más prolongada que en los pacientes de mayor edad de gestación.

La persistencia del conducto arterioso (PA) complica y prolonga el tratamiento ventilatorio y es uno de los factores que una vez vencido el problema inicial de deficiencia de agente tensoactivo, lleva a un difícil tratamiento prolongando su estancia y favoreciendo el desarrollo de displasia broncopulmonar, determinando la dependencia del oxígeno complementario, hipertensión pulmonar e infecciones repetitivas, las cuales constituyen la causa de morbi-mortalidad más común en los pacientes que sobreviven a la deficiencia de agente tensoactivo.

El hallazgo radiológico típico es un patrón reticulonodular uniforme, denominado con aspecto en vidrio esmerilado, acompañado por broncogramas aéreos. De acuerdo a las características de las imágenes se divide en 4 estadios de acuerdo a Caffley:

- Grado I. Retículo granulado o esmerilado no intenso
 Broncograma no muy nítido
 Silueta cardiaca con límites bien demarcados.
- Grado II. Broncograma aéreo nítido que rebasa la silueta cardiaca
 Silueta cardiaca tiene bordes borrosos que no delimitan su contorno
 Aireación del pulmón disminuida.
- Grado III. Broncograma nítido más allá de la línea media clavicular
 Desaparece la silueta cardiaca.
- Grado IV No hay broncograma aéreo, pulmón blanco.
 Desaparece la imagen diafragmática

Como diagnósticos diferenciales, se deben descartar otras causas de insuficiencia respiratoria aguda, principalmente las cardiopatías congénitas cianóticas, la taquipnea sin vinculación con dificultad respiratoria importante puede ser la primera clave, así como la cianosis que no reacciona a la administración de oxígeno, es necesario buscar taquicardia, ritmo de galope, hepatomegalia y pulsos aumentados o disminuidos en las extremidades. En las neumonías por estreptococos del grupo B y *Listeria monocytogenes*, la imagen radiológica suele ser muy semejante a la del SDR.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EMH consiste principalmente en evitar la hipoxia y la hipotermia evitando todos aquellos factores que ocasionen consumo de surfactante, es decir mantener en el neonato una normovolemia, con un equilibrio ácido-base adecuado.

El uso de surfactante artificial en EMH ha mostrado efectos benéficos sin embargo, su empleo en nuestro país se ha visto muy limitado, básicamente por su elevado costo. De esta forma, la asistencia ventilatoria mecánica continúa siendo el principal soporte terapéutico para la EMH (**Yunes Z. J. 1997**).

Los principales objetivos de la asistencia ventilatoria son conservar un intercambio gaseoso adecuado, disminuir el gasto metabólico por el trabajo respiratorio, preservar la mecánica pulmonar, y evitar el barotrauma (**Villanueva, 2002**) .

La asistencia ventilatoria cuenta con tres fases:

La fase I consiste en una campana cefálica, su indicación es cuando no se logre una paO_2 mayor de 50mmHg.

La fase II o el CPAP (Presión positiva continua) fue introducido en 1971 con una disminución significativa de la mortalidad. Se basa principalmente en el aumento del volumen residual, que está muy disminuido en la EMH severa. Las indicaciones para el uso de CPAP son incapacidad para mantener una $SO_2 >90\%$ o una PaO_2 superior a 50mmHg respirando oxígeno en concentraciones superiores al 40%, es preferible que el pH sea mayor de 7.25 y la pCO_2 menor de 55mmHg (Ceriani, 1999).

La fase III o ventilación mecánica puede ser convencional (VMC) o de alta frecuencia, sus indicaciones son: a) insuficiencia respiratoria $paO_2 <50$ con FiO_2 mayor 60%, $paCO_2$ mayor de 50mmHg con pH menor de 7.20, EB menor de 10.

El **surfactante** está compuesto principalmente por fosfolípidos (75%) y proteínas (10%), es producido y almacenado en los cuerpos laminares característicos de los neumocitos de tipo II. El fosfolípido predominante es la dipalmitoilfosfatidilcolina (60%) con cantidades menores de fosfatidilcolina insaturados, fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol. Las cuatro apoproteínas son: SP-A, SP-B, SP-C, SP-D. La DPPC es el constituyente más importante ya que tiene propiedades adecuadas para funcionar como un agente tensoactivo pulmonar, pero si se encontrara solo sería malo ya que se absorbe con gran lentitud a las interfases de aire y líquido, es por eso que los otros compuestos facilitan su adsorción. En la actualidad se disponen de dos tipos de agentes tensoactivos para la terapéutica exógena: 1) el agente tensoactivo “natural” derivado de fuentes naturales, y 2) el agente tensoactivo sintético. **Suresh (2001), Krauss (2003), Merrill (2003)**

Existen múltiples preparados comerciales de agentes tensoactivos naturales y sintéticos y varios preparados nuevos se encuentran en estudios clínicos, entre los agentes **tensoactivos naturales** (derivados de animales) menciona el *surfactant-TA* (Surfacen), *beractant* (Survanta), *poractant* (Curosurf), *extracto de pulmón de ternera* (Infasurf), *extracto de bovinos* (BLES) y el *SF-R11* (Alveofact). Los agentes **tensoactivos artificiales**, se menciona el *Exosurf*, *pneumactant* (ya fuera del mercado), *surfaxina* y el *Venticute*, **Wiswell (2002)**

Uno de los principales surfactantes naturales utilizados actualmente es el **Beractante (Survanta)** este es un extracto pulmonar bovino natural. Se presenta en frascos ampula de uso único que contienen 25mg de fosfolípidos por mililitro, 8ml totales. La dosis de administración es de 4ml/Kg. (100mg de fosfolípidos por kilogramo).

La terapéutica con el agente tensoactivo exógeno origina una mejoría rápida de oxigenación y una disminución de los parámetros ventilatorios mecánicos, estos cambios se acompañan de un incremento en la capacidad residual funcional y van seguidos de un incremento más lento y variable de la adaptabilidad pulmonar, **Suresh y Soll (2001)**.

Skinner (1997) describe los efectos hemodinámicos con el uso de surfactante exógeno en la EMH clasificándolos en:

Efectos inmediatos (10 minutos después de la administración), estos están relacionados con incremento en el flujo sanguíneo por vasodilatación cerebral debido al aumento de la pCO₂, presumiblemente por consecuencia de la obstrucción transitoria en las vías aéreas provocada por el flujo del surfactante.

Efectos mediatos (2 a 20 minutos) están relacionados con el manejo ventilatorio proporcionados por la ventilación y parámetros de los gases sanguíneos. Mientras hay un incremento efectivo en el flujo sanguíneo pulmonar, el flujo sanguíneo sistémico y la presión están reducidas por las presiones ventilatorias altas lo cual impide un retorno venoso central debido a sobreexpansión pulmonar.

Efectos tardíos (12-48 horas), se produce una resolución rápida de la hipertensión pulmonar.

Existen dos diferentes métodos de terapia con surfactante de reemplazo: profilaxis y rescate. La **estrategia de profilaxis** está diseñada para neonatos de alto riesgo en desarrollar EMH, generalmente por debajo de 1,250gr y a los que se administra este fármaco inmediatamente al nacimiento, habiendo sido intubados previamente. La **estrategia de rescate** se proporciona a los RN que se les diagnostica EMH en las siguientes 2-24hrs de haber nacido y que requieren ventilación mecánica intermitente (VMI).

Uno de los métodos de administración del agente tensoactivo referido por **Acosta (2000)** es la administración a través de un aditamento que posee el tubo endotraqueal colocando al neonato en decúbito dorsal posición Trendelemburg a 15-30 grados, previa verificación de la cánula endotraqueal un cuerpo vertebral por encima de la carina mediante rayos X, y se realiza instilación colocando la cabeza en 3 posiciones, neutra, lateral derecha y lateral izquierda.

Una mala reacción al agente tensoactivo se ha relacionado con una administración tardía y escape de líquido proteináceo a los espacios alveolares. El uso de surfactante es menos efectivo en niños con asfixia perinatal o síndrome de dificultad respiratorio grave (**Jasso G. L. 1998**).

Los **efectos adversos** del uso del surfactante que se han documentado son hipoxia y bradicardia por obstrucción aguda de las vías respiratorias inmediatamente después de la administración del mismo, reflujo a la faringe, aumento de la presión transcutánea de dióxido de carbono, taquicardia, arqueo y taponamiento mucoso del tubo endotraqueal. También se le ha relacionado con aumento en la incidencia de hemorragia intraventricular, riesgo de hemorragia pulmonar, y presencia de conducto arterioso, además de trombocitopenia. **Corbet (1993) Krauss (2003)**.

III. METODOLOGÍA

Durante un periodo de 7 meses (noviembre del 2003 a mayo del 2004), se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer de la ciudad de Querétaro, Qro., un estudio de cohorte prospectivo, longitudinal en el que se incluyó a todos los recién nacidos (RN) menores de 37 SDG, con peso mayor de 800gr, que tuvieron un diagnóstico clínico y radiológico de EMH y que requirieron VMI; se excluyeron los RN con malformaciones congénitas mayores, cardiopatías congénitas y se eliminaron los que no presentaron expediente completo ya que la hoja de recolección de datos se llenaba revisando el expediente clínico. En los casos en los que se cuente con surfactante natural (Survanta) *disponible* para su aplicación, se administró en la modalidad de rescate, a dosis de 4ml/kg, colocando al neonato en decúbito dorsal, previa verificación posición adecuada de la cánula endotraqueal colocando la cabeza en 3 posiciones: neutra, lateral derecha y lateral izquierda. La hoja de recolección de datos (ver anexo 1) tuvo las siguientes variables: clasificación de semanas de edad gestacional de acuerdo a capurro (anexo 2), clasificación de Caffrey de estadio radiográfico (ver anexo 3), fase de ventilación (CPAP nasal o ventilación mecánica asistida), días de ventilación, causas de muerte y edad de muerte (> o < de 2 días).

Se obtuvo la tasa de incidencia de EMH tanto de la UCIN como del HENM. Una vez recolectada la información, se almacenaron como base de datos en el programa Epi Info versión 2002.0.0.0, Access 97. Para el procesamiento estadístico se utilizaron medidas de frecuencia. La información se presentó en forma de gráficos y/o tablas.

IV. RESULTADOS

Se ingresaron un total de 303 neonatos a la UCIN del Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM) durante el periodo del 1º. de Noviembre del 2003 a mayo del 2004, de los cuales 88 pacientes presentaron distrés respiratorio siendo un 29% de la población total (gráfica 4.1); analizando de acuerdo a los criterios de inclusión a 40 neonatos con EMH. Se excluyeron un total de 27 pacientes de los cuales fueron: 2 con Sx. Dismórfico, 2 por cardiopatía y 23 por inmadurez con un peso menor de 800gr y/o menores de 28 SDG. Se eliminaron 21 pacientes con otra causa de distrés respiratorio: 3 con neumonía y 18 con taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), (Gráfica 4.2).

La incidencia de EMH fue de 13 x 100 RN ingresados (29%) a la UCIN, y una tasa de incidencia de 1.2 x 100 recién nacidos vivos en el HENM.

La frecuencia de la membrana hialina por semanas de edad gestacional fue: 18 neonatos en el grupo de 28-30SDG, 16 neonatos en el grupo de 31 a 33SDG y 6 neonatos de 34 a 37SDG. Se observó que un 85% de los neonatos que presentaron EMH fueron menores de 33SDG predominando los del grupo de menos de 30SDG (45%) (Gráfica 4.3).

De acuerdo al estadio radiográfico se distribuyeron de la siguiente manera: 5 pacientes en estadio I, 14 pacientes en estadio II, 15 pacientes en estadio III y 6 pacientes en el estadio IV (Gráfica 4.4).

Un total de 8 neonatos (20%) se les manejo con fase II de ventilación y los 32 (80%) neonatos restantes se les manejo con fase III de ventilación (Gráfica 4.5). En cuanto a los días de ventilación de acuerdo al estadio radiográfico: 4 neonatos (80%) en estadio I se les manejo con apoyo ventilatorio por menos de 3 días, 14 neonatos (100%) en estadio II el tiempo de asistencia ventilatoria fue menor a una semana, 14 neonatos (93%) en estadio III recibieron apoyo ventilatorio por menos de 14 días, los 6 neonatos (100%) con estadio IV se les manejo con apoyo ventilatorio por menos de 7 días (Gráfica 4.6 y 4.13).

La aplicación de surfactante se le proporcionó solo a 6 neonatos (15%) de acuerdo a la disponibilidad en el servicio, dentro de sus primeras 24hrs de vida, quienes se encontraban hemodinámica y metabólicamente estables, de los cuales 4 RN se clasificaron como estadio III y 2 como estadio IV (Gráfica 4.7).

Se registraron 10 defunciones (25%) de los cuales, 4 fallecieron en menos de 48 hrs, 3 pacientes con menos de 6 días de vida extrauterina y 3 murieron después de la 1ª. Semana de vida (Gráfica 4.8 y 4.10). Las causas asociadas de muerte fueron 2 neonatos con hemorragia pulmonar, 5 neonatos con hemorragia intraventricular, 1 neonato presentó neumotórax, 1 neonato más con sepsis y solo a 1 recién nacido se le atribuyó el SDR como causa de muerte (Gráfica 4.9).

La mortalidad por estadio radiográfico se presentó de la siguiente manera: 2 neonatos (20%) con estadio II, 5 neonatos (50%) con estadio III y 3 en pacientes (30%) con estadio IV (Gráfica 11 y 15). La frecuencia de mortalidad de acuerdo con la edad gestacional se registraron 7 neonatos (70%) menores de 30SDG, 2 neonatos (20%) entre 31 - 33 SDG y solamente 1 paciente (10%) mayor de 34SDG (Gráfica 4.12 y 4.14).

La tasa de mortalidad bruta de los recién nacidos totales del HENM (3,195), fue de 3.12 x 1,000 RN vivos, y la tasa modificada en tiempo (>48hrs) fue de 1.87 x 1,000 RN vivos. La tasa de mortalidad bruta de la UCIN fue de 33 x 1,000 RN ingresados y la tasa modificada en tiempo de la UCIN fue de 19.8 x 1,000 RN.

INGRESOS A LA UCIN

A) Distrés Respiratorio: 88

B) Otros Dx: 215

GRÁFICA 4.1

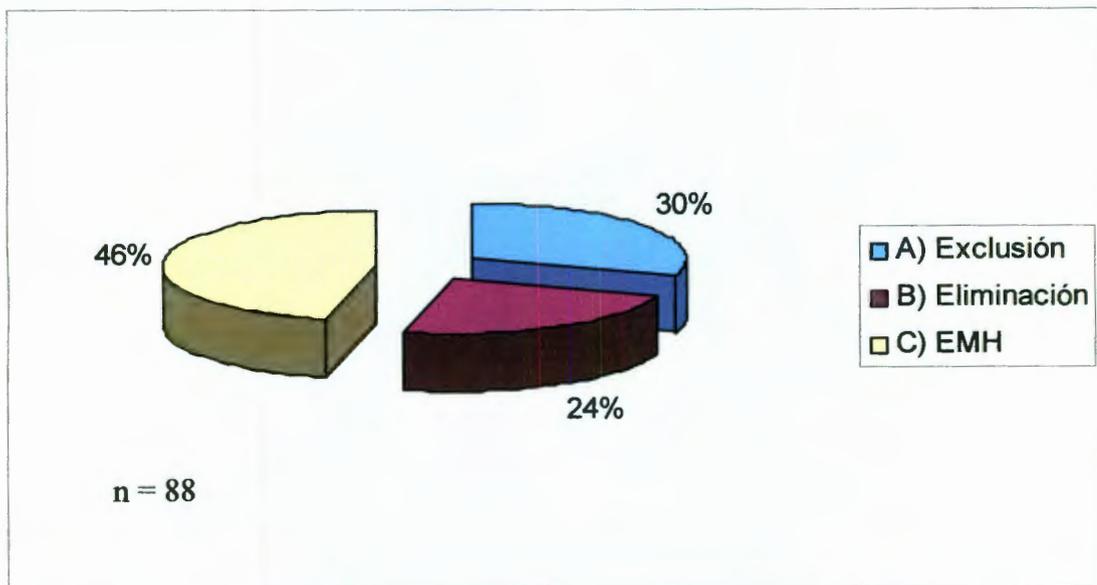


Fuente: Expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

DISTRIBUCIÓN DE DISTRESS RESPIRATORIO: EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

- Exclusión: 27 (Dismorfías 2; cardiopatía 2; inmaduros 23)
- Eliminación: 21 (TTRN 18, Neumonías 3)
- **Inclusión: 40**

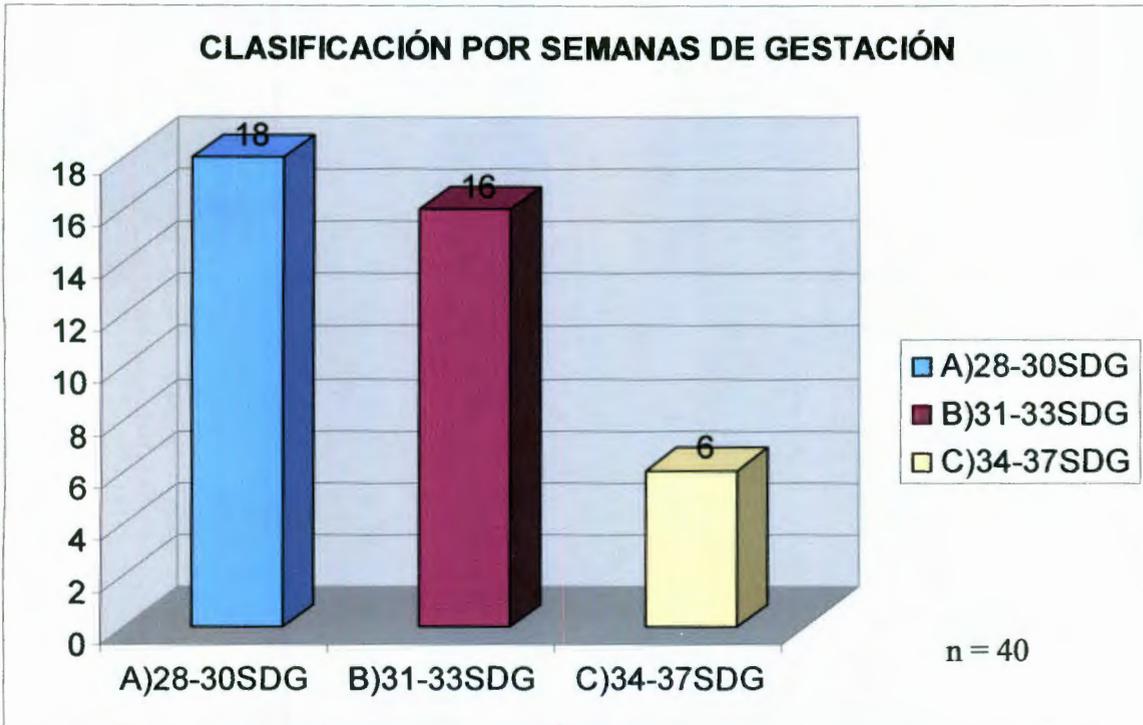
GRÁFICA 4.2



Fuente: Expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

CLASIFICACION POR SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

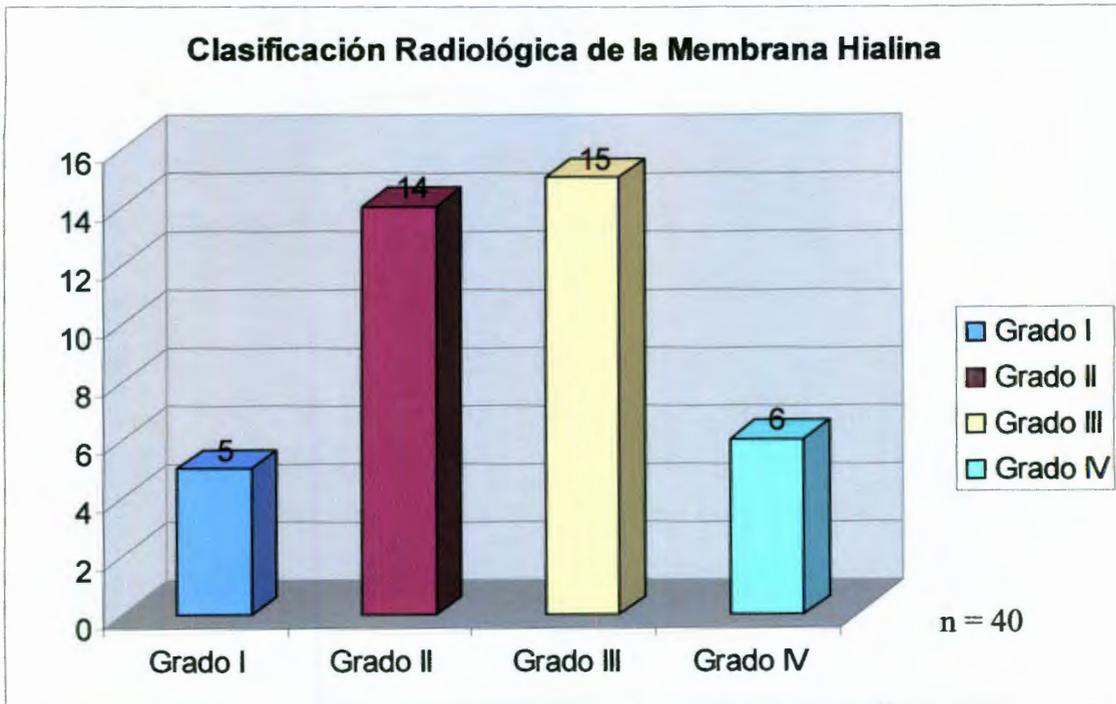
GRÁFICA 4.3



Fuente: Expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

CLASIFICACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA MEMBRANA HIALINA

GRÁFICA 4.4



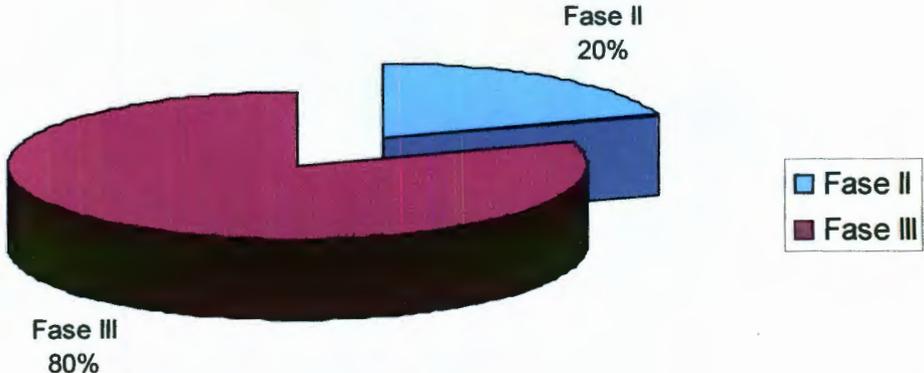
Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

FASE DE VENTILACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

GRÁFICA 4.5

Fase de Ventilación en la Membrana Hialina

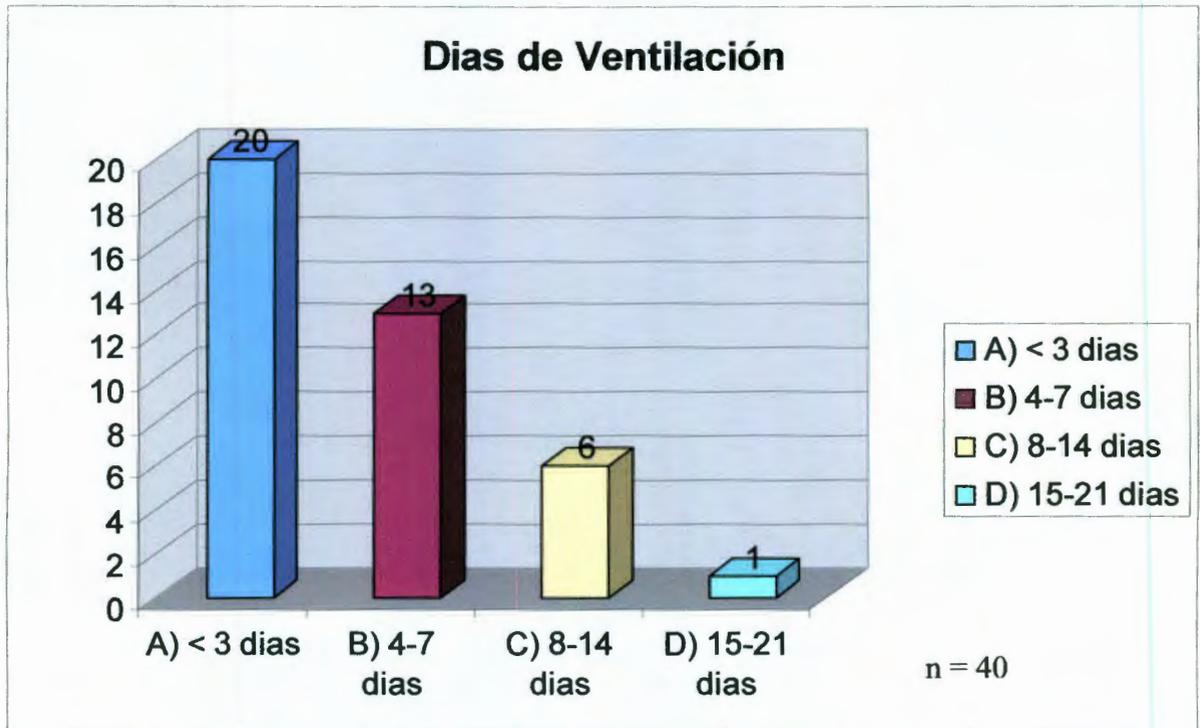
n = 40



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 003 a mayo del 2004 del HENM.

DIAS DE VENTILACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

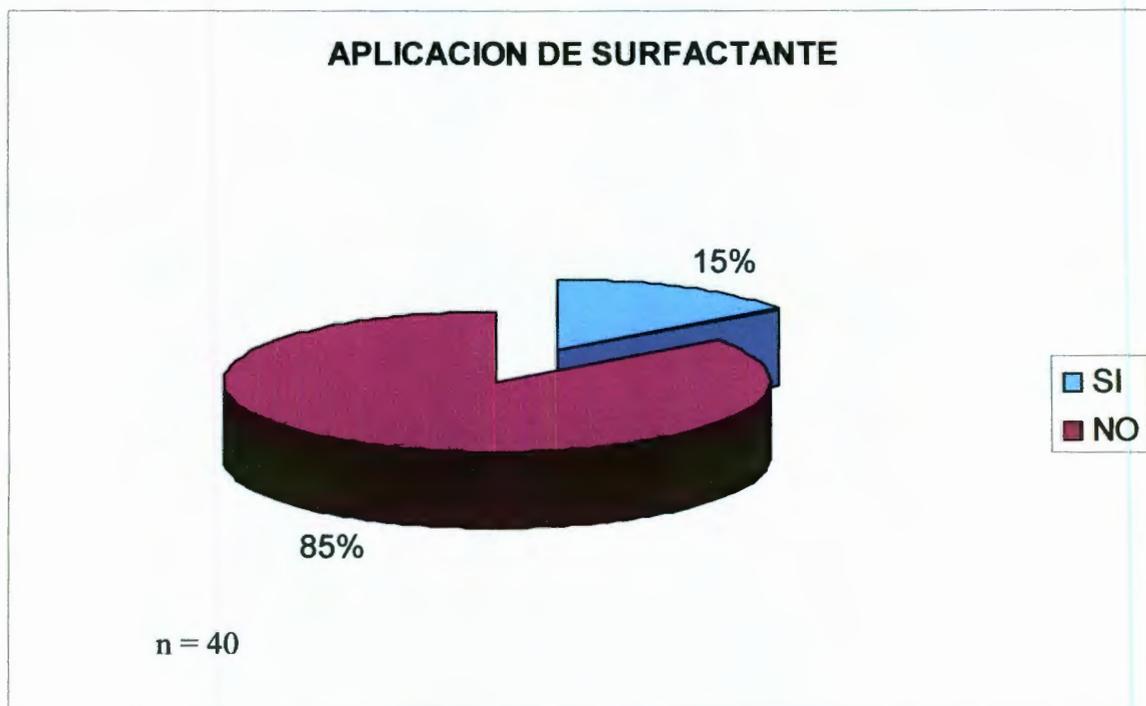
GRÁFICA 4.6



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

APLICACIÓN DE SURFACTANTE EN LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

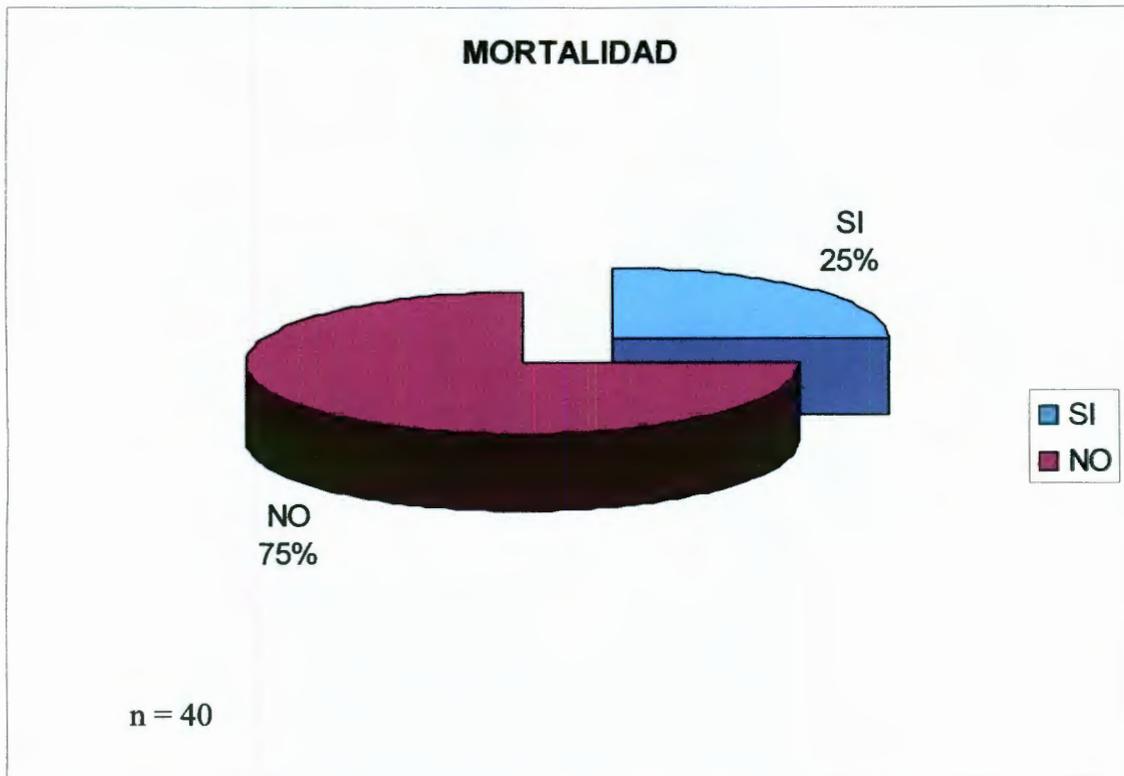
GRÁFICA 4.7



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

MORTALIDAD DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

GRÁFICA 4.8

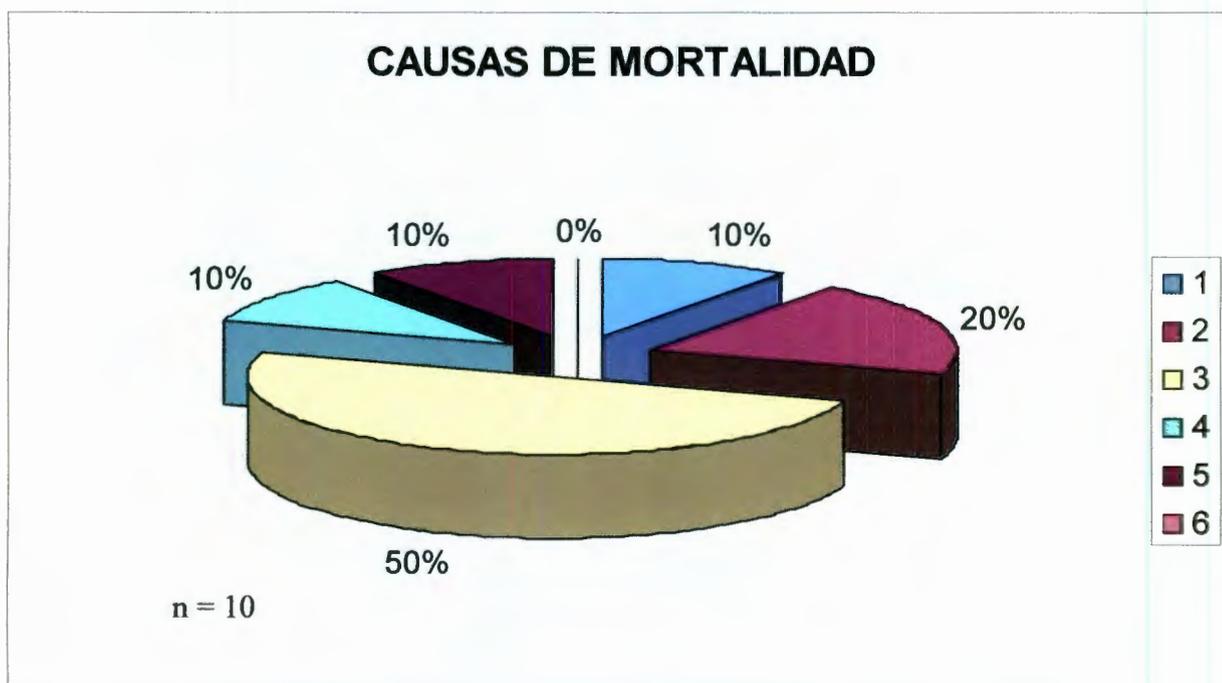


Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

CAUSAS DE MORTALIDAD DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

- 1) SDR: 1
- 2) Hemorragia Pulmonar: 2
- 3) Hemorragia intraventricular: 5
- 4) Sx. De fuga de aire: 1
- 5) Sepsis:1
- 6) Neumonía asociada a ventilador: 0

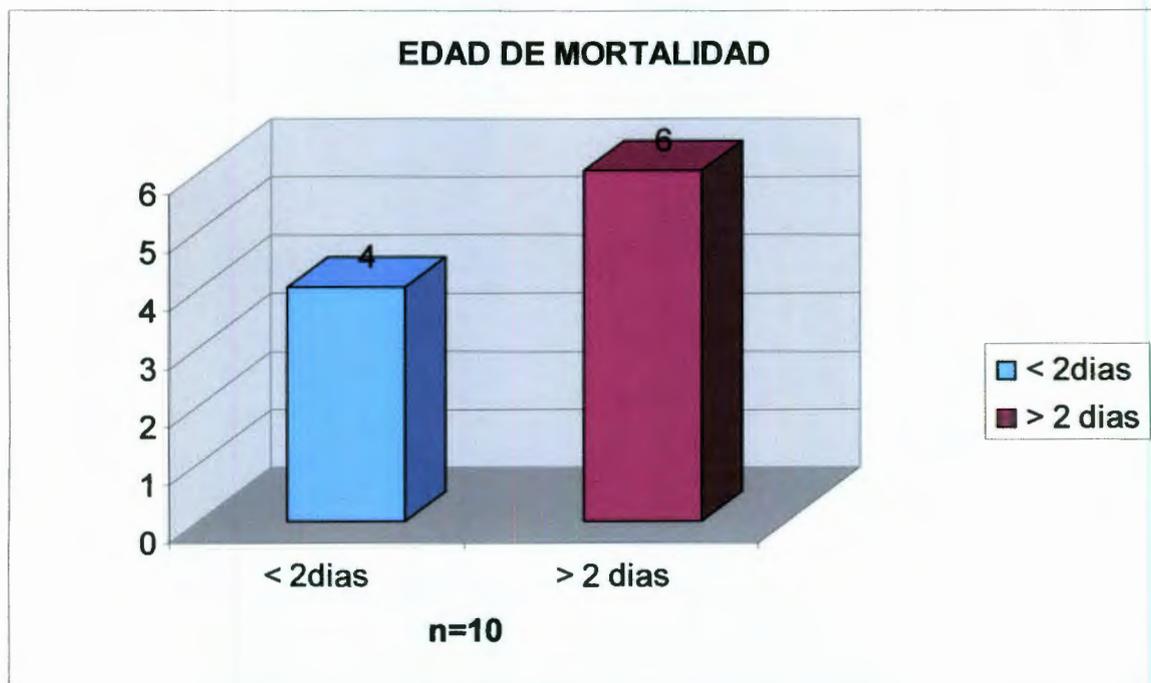
GRÁFICA 4.9



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

EDAD DE MORTALIDAD DE LA ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

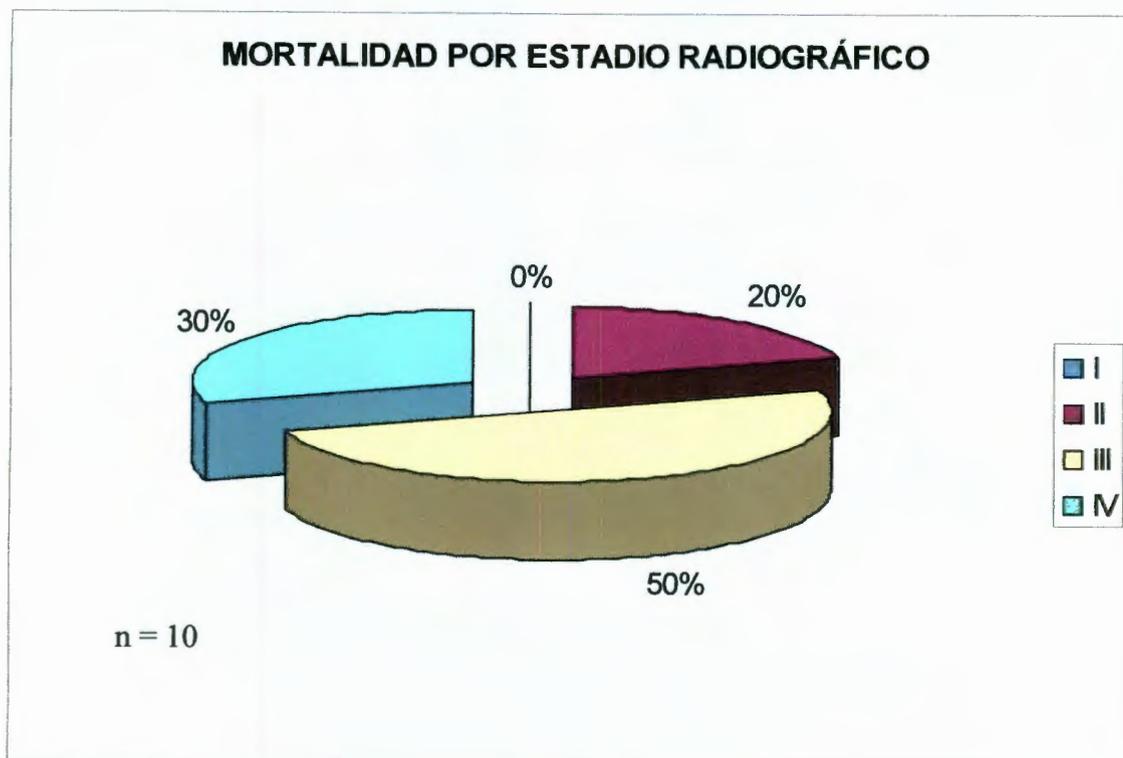
GRÁFICA 4.10



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

DISTRIBUCIÓN DE LA MORTALIDAD POR ESTADIO RADIOGRÁFICO

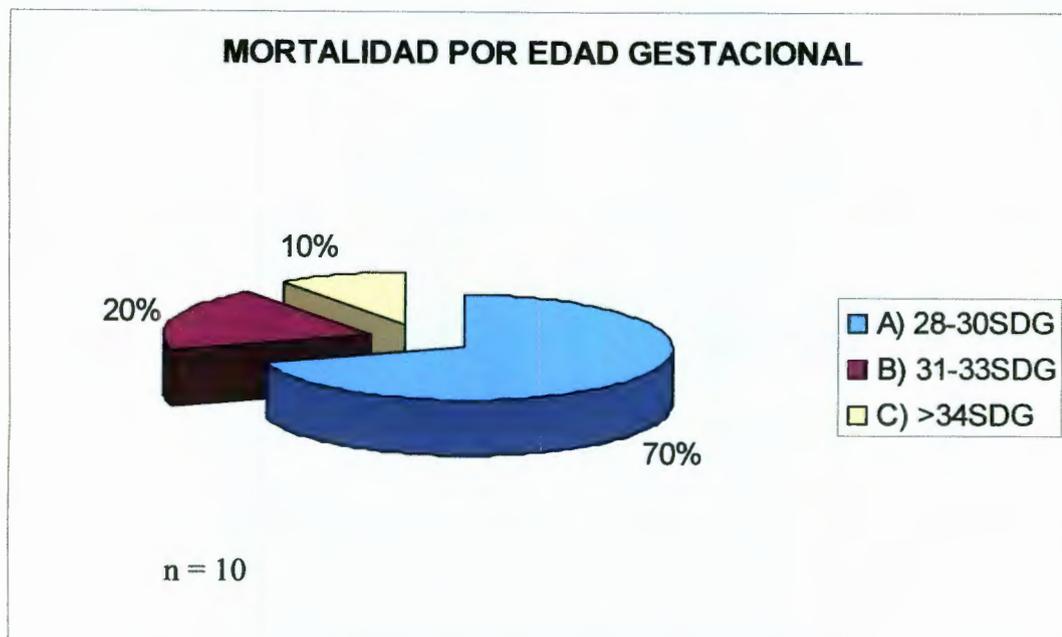
GRÁFICA 4.11



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

DISTRIBUCIÓN DE LA MORTALIDAD POR EDAD GESTACIONAL

GRÁFICA 4.12

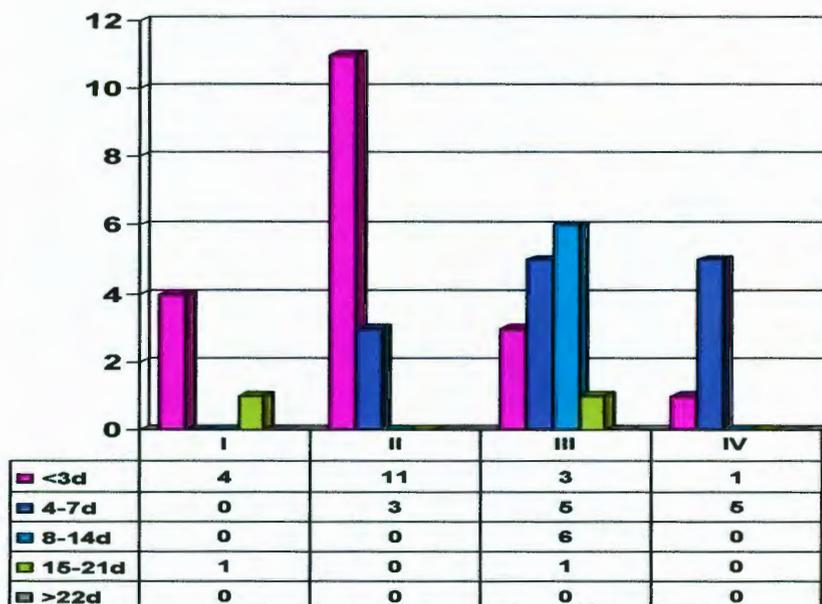


Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

RELACIÓN DIAS VENTILACIÓN CON ESTADIO RADIOGRÁFICO

El 80% de los pacientes en estadio I se les manejó con apoyo ventilatorio por menos de 3 días, a todos los del estadio II el tiempo de asistencia ventilatoria fue menor a una semana, mientras que el 93% en estadio III recibieron apoyo ventilatorio por menos de 14 días y el 100% con estadio IV se les manejó con apoyo ventilatorio por menos de 7 días.

GRÁFICA 4.13



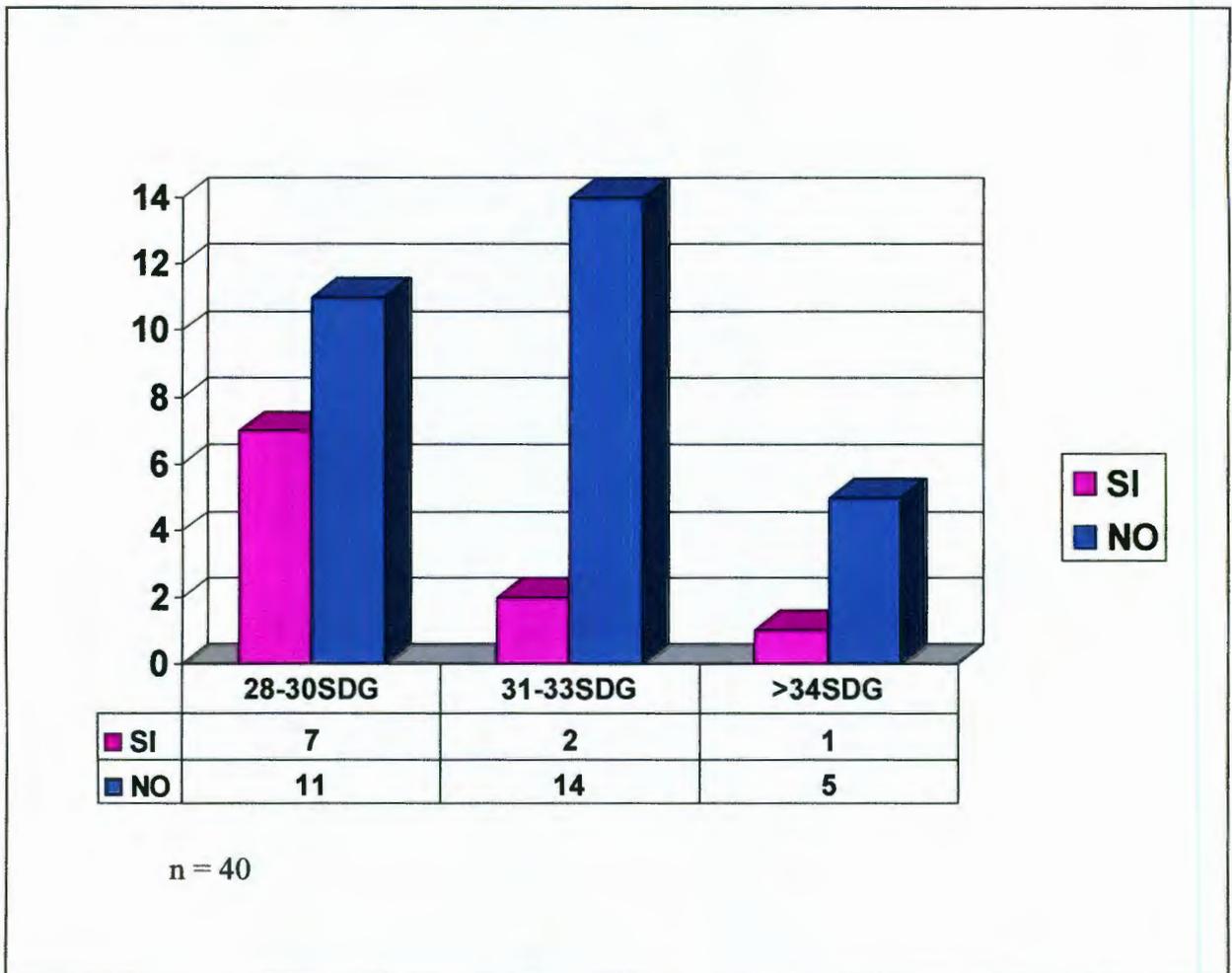
n = 40

Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

RELACIÓN DE MORTALIDAD CON SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL

De los pacientes menores de 30 SDG falleció el 39%, mientras que los del grupo de 31SDG a 33SDG falleció solo el 12.5% y de los mayores de 34SDG falleció el 16%. Con una mortalidad total del 25%.

GRÁFICA 4.14

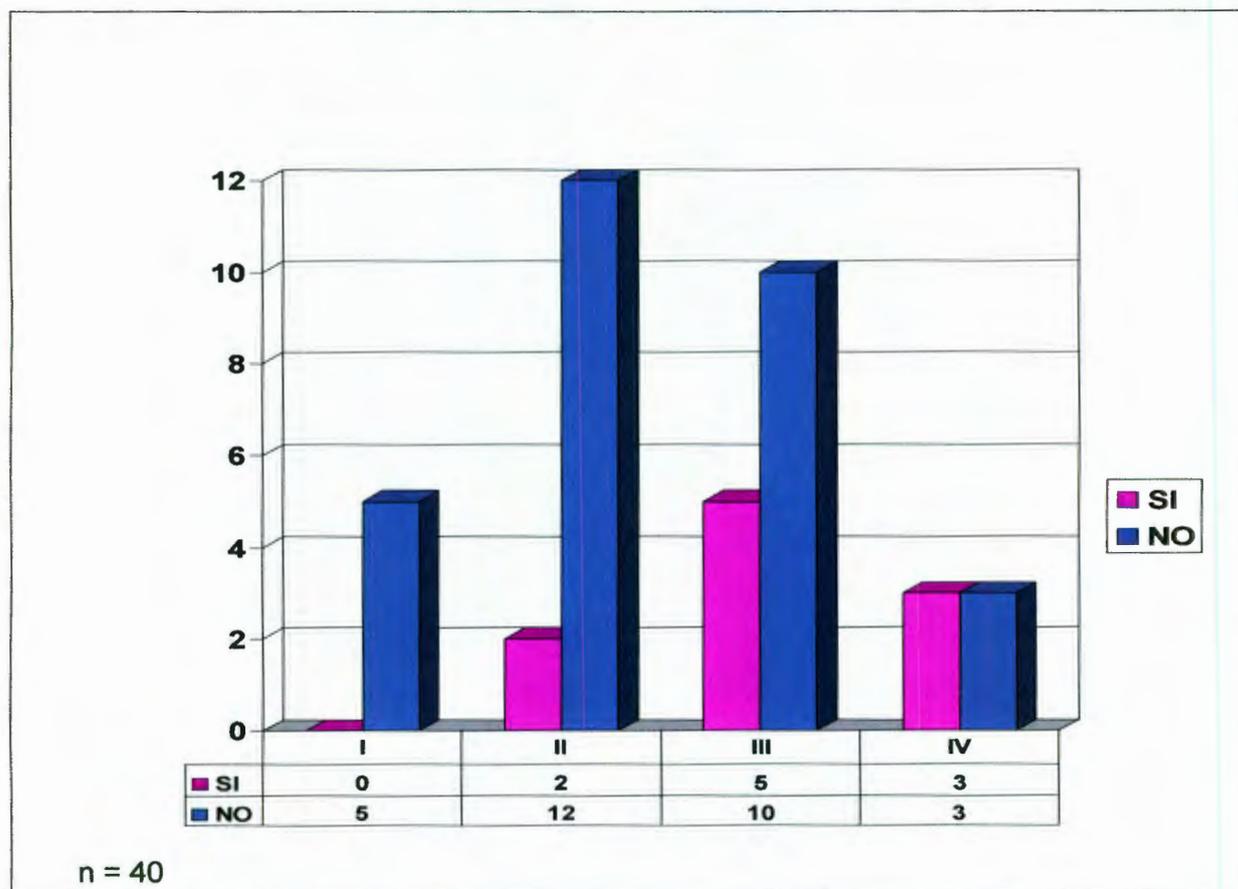


Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM

RELACIÓN DE MORTALIDAD CON ESTADIO RADIOGRÁFICO

Ninguno de los pacientes con estadio radiográfico I falleció, de los del estadio II fallecieron el 14.3%, los del estadio III fallecieron el 33% y del estadio IV fallecieron el 50%.

GRÁFICA 4.15



Fuente: Hoja de recolección de datos y expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UCIN de noviembre 2003 a mayo del 2004 del HENM.

DISCUSIÓN

En el estudio realizado, hubo una incidencia de EMH de 13 por 100RN ingresados a la UCIN y una tasa de incidencia de 1.2 por 100RN vivos del HENM y la frecuencia de presentación de acuerdo a las semanas de gestación fue de 45% en los recién nacidos de 28 - 30SDG, del 40% en los de 31-33SDG y de un 15% en los RN de 34-37SDG, lo cual va de acuerdo con lo descrito previamente por otros autores, como el de Udaeta Mora (1994) quien refiere que la frecuencia de la EMH es inversamente proporcional a las SEG misma incidencia que no ha cambiado con el paso del tiempo ya que López (1999), confirma que la mayor frecuencia la ocupan los menores de 30SDG con un 60%.

Se encontró que el 80% de los pacientes con EMH ameritó manejo con fase III de ventilación contra un 20% que fue manejado con fase II de ventilación, estos últimos asociados a un estadio radiográfico I y II, a diferencia de los manejados con fase III de ventilación que se clasificaron en estadio radiográfico III y IV.

De acuerdo al estadio radiográfico se encontró que el estadio III ocupaba el mayor porcentaje con un 37.5% (15 neonatos, de estos 9 eran menores de 30SDG), los cuales se asociaron con ventilación más prolongada (93% requirió de ventilación por 14 días), así como a una mayor mortalidad ya que 5 de los neonatos (50%) que fallecieron se clasificaron dentro de este estadio, incluso a 2 de ellos se les administró surfactante. Como es de esperarse también el estadio IV tuvo una mortalidad registrada del 50% (fallecieron 3 de 6). López (1999), refiere un tiempo de estancia promedio de 9 días en pacientes que no reciben surfactante contra 6 días de los que sí recibieron surfactante.

De acuerdo a la relación de las semanas de edad gestacional con mortalidad de los 10 neonatos que fallecieron el 70% de estos, pertenecían a los RN de 28-30SDG lo que es similar con lo reportado en un hospital de segundo nivel de Durango, donde la mortalidad de se incrementa en forma inversamente proporcional a la edad gestacional (Tinoco 2004). El INEGI de la SSA en sus principales causas de muerte neonatal en México del 2002, reporta como primer lugar a la EMH (Lozano, 2004).

Nuestra tasa de mortalidad bruta es de 3.12 x 1,000 RN vivos del HENM, la cual es alta conforme a lo reportado en la literatura: 1.85 x 1,000RN (Rivera, 1999), debido muy probablemente a que el manejo con surfactante en nuestro hospital, no estuvo disponible totalmente.

CONCLUSIONES

- Dentro de las causas de distrés respiratorio neonatal, la EMH ocupa el primer lugar: con un 45% de frecuencia.
- La frecuencia de EMH fue mayor en los pacientes menores de 33 SDG con un 85%.
- Se corroboró que la frecuencia de presentación de la EMH es inversamente proporcional con las semanas de edad gestacional.
- La tasa de mortalidad fue alta probablemente, a que en el periodo del este estudio solo hubo tratamiento disponible con surfactante para 6 pacientes de los 40 neonatos con EMH. La disminución de la mortalidad ha sido asociada con el uso de este. Por lo que se sugiere realizar nuevamente el estudio con disposición total de surfactante para revalorar la tasa de mortalidad.

V. LITERATURA CITADA

- ❖ **Acosta DR, Arronte MJ, Cabrera DN, 2000.** “Evaluación del Surfacén en el síndrome de dificultad respiratoria del prematuro. Rev. Cubana Pediatr; Vol. 72 (4): 287-94.
- ❖ **Ceriani Cernadas, 1999.** “Trastornos respiratorios”. Neonatología Práctica. 3ª. Edición, Editorial Médica Panamericana. Argentina, Buenos Aires. Pág.213-24
- ❖
- ❖ **Corbet A, 1993.** “Clinical Trials of Synthetic surfactant in the respiratory distress syndrome of premature infants”. Clinics in Perinatology, Dec; Vol 20 (4): 737-59.
- ❖ **Dunn Michael S, 1993.** Surfactant Replacement Therapy: Prophylaxis o Treatment?. Pediatrics; 148-150.
- ❖ **Gnanaratnmnem J, Finer, N.N, 2000.** “Neonatal acute respiratory failure”. Curr Opin Pediatr June; Vol 12 (3): 227-32.
- ❖ **Hack M, Friedman H. Fanaroff AA, 1996.** “Outcomes of extremely low birth weight infants”. Pediatrics; 98: 931-7.
- ❖ **Hallman M, Merritt TA, Jarvenpa AL et al, 1985.** “Exogenous human surfactant for the treatment of severe respiratory distress syndrome: a randomized prospective clinical trial”. J Pediatr; 106: 963-9.
- ❖ **Horbar J, Wright EC, Onstad L, et al, 1993 .** “Decreasing mortality associated with the introduction of surfactant therapy: an Observational study of neonates weighing 601 to 1300gram at birth”. Pediatrics, Aug; Vol 92 (2): 191-96.
- ❖ **Jasso GL, Mejía AM, 1998.** “Evaluación del tratamiento con surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria. El aporte de diferentes metaanálisis”. Bol. Med Hosp Infant Mex; Vol. 55 (8): 468-76.

- ❖ **Jobe AH and Machiko I, 1993.** “Surfactant Metabolism”. Clinics in Perinatology, Dec; Vol. 20 (4); 669-81.

- ❖ **Kwang-sun L, Khoshonood B, Wall SN, et al, 1999.** “Trend in mortality from respiratory distress syndrome in the United States, 1970-1995” J. Pediatr; 134: 434-40.

- ❖ **Krauss AN, 2003.** “New Method Advance Treatment for Respiratory Distress Syndrome”. Pediatric Annals, Sept; 32 (9): 585-91.

- ❖ **López TNL, Rodríguez ZJ, Zavala MA, et al, 1999.** “Administración de surfactante exógeno en el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria neonatal, en su modalidad de terapia de rescate”. Rev Mex de Pediatr; 66 (1): 5-8.

- ❖ **Lozano GCH, Piña CV, Beyer OJ, et al, 1993.** “Uso terapéutico del surfactante pulmonar en la enfermedad de membrana hialina neonatal”. Bol Med Hosp Infant Mex; 50 (7):481-91.

- ❖ **Lozano AR y Suárez VA, 2004.** “Mortalidad Neonatal”. Editorial. Bol Med Hosp Mex; 61 (6):275-279.

- ❖ **Malloy MH, Freeman DH, 2000.** “Respiratory Distress Syndrome Mortality in the United Status, 1978 to 1995” Journal of Perinatology; 20: 414-20.

- ❖ **Merrill JD, Ballard RA, 2003.** “Pulmonary surfactant for neonatal respiratory disorders”. Current Opinion in Pediatrics; 15: 149-54.

- ❖ **Rivera RMA y col 1999.** “Tendencias de la mortalidad perinatal en el Instituto Nacional de Perinatología”. Ginec Obst Mex; 67: 578.

- ❖ **Rodríguez BI, Gamboa CI, Lozano GC, 1994.** “Utilización del surfactante exógeno en la enfermedad de membrana hialina” *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51(11): 744.

- ❖ **Skinner, J, 1997.** “The effects of surfactant on haemodynamics in hyaline membrane disease” *Arch Dis Child Fetal Neonatal*; 76 (2); 67F.

- ❖ **Suresh G.K y Soll RF, 2001.** “Current Surfactant use in premature infants”. *Clinics in Perinatology*; 28 (3): 671-89.

- ❖ **Tinoco FM, Guerrero RF, Rodríguez MM, 2004.** “Mortalidad neonatal temprana en un centro de segundo nivel de atención en recién nacidos mayores de 28 semanas de edad gestacional y peso al nacer igual o mayor de 1000g”. *Bol Med Hosp Infant Mex*; 61 (6): 282.

- ❖ **Udaeta ME 1994.** “Surfactante exógeno: nueva perspectiva para el pretérmino” *Bol Med Hosp. Infant Mex*; 51 (11): 735.

- ❖ **Vargas OA, 1990.** “Síndrome de dificultad respiratoria” *Rev Mex de Pediatr*; 23: 193.

- ❖ **Vilchis NP et al, 2002.** “Mortalidad Perinatal: una propuesta de análisis” *Ginec Obstret Mex*; 70: 510.

- ❖ **Villanueva GD, 2002.** “Asistencia Ventilatoria Neonatal”. *Urgencias en Pediatría*; 5ª. Edición, Editorial Mc Graw Hill, México, DF: Pág. 523- 32.

- ❖ **Yunes ZJL y cols, 1997.** “Ventilación de alta frecuencia vs. ventilación mecánica convencional en el manejo de la enfermedad de membrana hialina grave: estudio preliminar”. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54 (6): 268.

APÉNDICE

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

1)Nombre: _____ Dirección: _____

2)Edad gestacional:

- a) <28 SDG ()
- b) 29-32 SDG ()
- c) 33-36SDG ()

3)Estadio Radiográfico

- a) I ()
- b) II ()
- c) III ()
- d) IV ()

4) Inicio de fase III de ventilación

- A)1-4hrs ()
- b) 5-8hrs ()
- c) 9-16hrs ()
- d) 17-24hrs ()

5) Se aplicó surfactante:

- a) Si ()
- b) No ()

6) Edad de aplicación del surfactante:

- a) 1-4hrs ()
- b) 5-8hrs ()
- c) 9-16hrs ()
- d) 17-24hrs ()

7) Dosis aplicadas de surfactante:

- a) Una ()
- b) Dos ()
- c) Tres ()

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

8) Días de ventilación:

- a) Menos de 3 días ()
- b) De 4-7 días ()
- c) De 8 días a 14 días ()
- d) De 15 a 21 días ()
- e) > 22 días ()

9) Días de Estancia en UCIN

- a) menos de 3 días ()
- b) de 4 a 7 días ()
- c) de 8 a 14 días ()
- d) de 15 a 21 días ()
- e) >22 días ()

10) Mortalidad:

- a) Si ()
- b) No ()

11) Causa de Muerte:

- a) SDR ()
- b) Hemorragia pulmonar ()
- c) Hemorragia intraventricular ()
- d) Sx. De fuga de aire ()
- e) Sepsis ()
- f) Neumonía asociada a ventilación ()

12) Edad de mortalidad:

- a) menos de 2 días ()
- b) de 3 a 6 días ()
- c) mas de 7 días ()

VALORACIÓN DE CAPURRO (edad gestacional)

SIGNOS FÍSICOS					
Textura de la Piel	Gelatinosa 0	Fina y lisa 5	Discreta Descamación 10	Gruesa con Grietas superficiales, Con descamación 15	Gruesa, Apergaminada, con grietas profundas 20
Forma de la Oreja	Aplanada sin forma 0	Incurvación De una parte del borde 8	Pabellón parcialmente incurvado en toda la parte superior 16	Pabellón totalmente incurvado 24	
Tamaño de la Glándula mamaria	No palpable 0	Palpable menor de 5mm 5	Diámetro entre 8-10mm 10	Mayor de 10mm 15	
Pliegues Plantares	Sin pliegues 0	Mal definidos en mitad anterior 5	Bien definidos en mitad anterior con surcos 10	Surcos en la mitad anterior 15	Surcos en más de la mitad anterior 20
Forma del Pezón	Apenas visible, no hay areola 0	Pezón bien definido, areola lisa y chata menor de 7.5mm 5	Pezón bien definido, areola punteada, borde no levantado <7.5mm 10	Pezón bien definido, areola punteada, borde levantado diámetro > 7.5 mm 15	

Nota: Sumar 204 a el puntaje obtenido de los ítems y el total de divide entre 7 para obtener semanas de gestación

Fuente: De Capurro, H., Konichezky, S., Fonseca, D y Caldeyro García: A simplified metod for Diagnóstico f Gestacional age in the newborn infant. J Pediatr 1978; 93: 120

ESTADIOS RADIOLÓGICOS DE LA EMH SEGÚN CAFFLEY

HALLAZGO RADIOLÓGICO	ESTADIO RADIOLÓGICO			
	I	II	III	IV
Broncograma aéreo	No rebasa silueta cardiaca	No rebasa línea media clavicular	Rebasa línea media clavicular	No visible
Silueta Cardiaca	Bien definida	Regularmente definida	Mal definida	No se observa
Infiltrado Reticulogranular	No visible	Mínimo, no rebasa la línea medio clavicular	Muy marcado, rebasa la línea medio clavicular	No se observa, "pulmón blanco o vidrio despulido"

Fuente: Jasso GL. Neonatología Práctica. 4ª. Edición México. El Manual Moderno, 1995