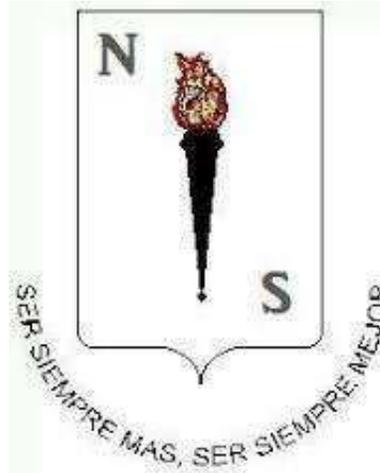


ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

CLAVE: 8722



TESIS

**INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA EN PREMATUROS CON SÍNDROME DE
DIFICULTAD RESPIRATORIA, DESDE LA PERSPECTIVA DE ANA QUIROGA.**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
ABIGAIL AGUILERA

ASESORA DE TESIS:
LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO

MORELIA, MICHOACÁN. 2022.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN

En este trabajo se analiza los cuidados especiales de un recién nacido prematuro con Síndrome de Dificultad Respiratoria y sus cuidados individualizados. El cual es una de las patologías más diagnosticadas en pacientes prematuros quienes ha su vez se han convertido en una población de riesgo con mayor prevalencia. El objetivo principal de la investigación es identificar el grado de conocimiento sobre los cuidados de un Prematuro con Síndrome de Dificultad Respiratoria para poder capacitar el personal con los conocimientos y técnicas necesarias para mejorar el cuidado y reducir el riesgo de complicaciones.

Se presenta una encuesta dirigida a una muestra 40 personas conformada por estudiantes de enfermería y a personal profesional ya titulado del Hospital de Nuestra Señora de la Salud. Los resultados indican que los recién nacidos prematuros requieren de una atención y cuidado integral y especializado por lo cual requiere brindarse por personal capacitado y con los conocimientos y bases científicas adecuadas para el manejo apropiado de la tecnología que se encuentra en una unidad de cuidados intensivos neonatales.

Estos cuidados especiales deben ser proporcionados no solo al personal de enfermería dentro de la unidad de cuidados intensivos sino a todo el personal que se encuentra en contacto con el paciente. Esto incluye al personal de enfermería que se encuentra en la unidad tocoquirúrgica, quien está con el producto al momento de su nacimiento; el momento en el cual deben de iniciarse sus cuidados individualizados. Estos cuidados también se deben de transmitir del personal de enfermería a los padres del paciente al momento de su alta para minimizar el riesgo de probables complicaciones que pueden ocurrir al momento de su alta y reforzar la seguridad de los padres al momento de cuidar del paciente fuera del hospital y dentro de su hogar.

ABSTRACT

This work analyzes the special care of a premature newborn with Respiratory Distress Syndrome and its individualized care. Which is one of the most diagnosed pathologies in premature patients, who in turn have become a population at risk with a higher prevalence. The main objective of the research is to identify the degree of knowledge about the care of a Premature Person with Respiratory Distress Syndrome in order to train staff with the knowledge and techniques necessary to improve care and reduce the risk of complications.

A survey is presented to a sample of 40 people made up of nursing students and professional personnel already graduated from the Hospital de Nuestra Señora de la Salud. The results indicate that preterm newborns require comprehensive and specialized attention and care, provided by trained personnel with the knowledge and adequate scientific bases for the appropriate management of the technology found in a neonatal intensive care unit.

This special care must be provided not only to the nursing staff within the intensive care unit but all staff who come in contact with the patient. This includes the staff who are in the obstetric and surgical unit, who are with the product at the time of their birth; the moment in which their individualized care should begin. This care must also be transmitted from the nursing staff to the patient's parents at the time of discharge to minimize the risk of probable complications that may occur at the time of discharge and to reinforce the safety of the parents when caring for the patient out of the hospital and within their home.

AGRADECIMIENTOS

A la Licenciada en Enfermería Maria de la Luz Balderas Pedrero, por haberme dado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimiento científico y metodológico y guiarme durante todo el desarrollo de la tesis.

A la Escuela de Enfermería de Nuestra Señora de la Salud, por todas las oportunidades y enseñanzas que me ha brindado durante estos últimos cuatro años.

A todos los Profesores por todos los conocimientos que me han otorgado y el tiempo, esfuerzo y paciencia que dedicaron para nuestra formación profesional.

DEDICATORIA

A mi madre, ejemplo de honestidad, trabajo, y sacrificio, quien es mi mayor inspiración y promotora de mis sueños.

A mi hermana, gracias por cada día confiar y creer en mí y mis expectativas.

A ellas que son los pilares fundamentales en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida.

Muchos de mis logros se los debo gracias a ustedes y su apoyo incondicional, con su amor, consejos y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más.

A mi compañera, Ale, quien sin esperar nada a cambio compartió sus conocimientos y me abrió las puertas de su hogar cuando no podía estar en la mía. Gracias por apoyarme cuando sentía que ya no podía más y siempre me dándome ánimos y fuerzas para seguir.

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 9 |
| 2.- MARCO TEÓRICO: | 12 |
| 2.1 VIDA Y OBRA O PERSONALIDAD DEL AUTOR DE LA INVESTIGACIÓN PERSONAL | 12 |
| 2.2 INFLUENCIAS | 13 |
| 2.3 HIPÓTESIS | 13 |
| 2.4 JUSTIFICACIÓN | 14 |
| 2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 14 |
| 2.6 OBJETIVOS | 15 |
| 2.7 MÉTODO | 15 |
| 2.8 VARIABLES | 15 |
| 2.9 ENCUESTA Y RESULTADOS | 16 |
| 2.10 GRAFICADO | 24 |
| 3.-CONCEPTOS | 27 |
| 3.1 ANATOMÍA | 27 |
| 3.2 COMPLICACIONES | 31 |
| 3.3 FISIOLOGÍA | 32 |
| 3.4 RECIÉN NACIDO PREMATURO | 35 |
| 3.5 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA | 37 |
| 3.6 VENTILACIÓN: | 39 |
| 4.- PREMATUROS | 40 |
| 4.1 EMBARAZO | 40 |
| 4.2 PREMATURO CLASIFICACIÓN | 43 |
| 4.3 EPIDEMIOLOGÍA | 43 |
| 4.4 ETIOLOGÍA | 44 |
| 4.5 FACTORES DE RIESGO | 44 |
| 4.6 COMPLICACIONES | 45 |
| 4.7 MORTALIDAD | 45 |
| 4.8 APARATO RESPIRATORIO | 48 |

| | |
|--|-----------|
| 5.- SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA | 55 |
| 5.1 ETIOLOGÍA | 55 |
| 5.2 EPIDEMIOLOGÍA | 56 |
| 5.3 FACTORES DE RIESGO | 57 |
| 5.4 CUADRO CLÍNICO | 58 |
| 5.5 FISIOPATOLOGÍA | 59 |
| 5.6: DIAGNÓSTICO | 61 |
| 5.7 TRATAMIENTO | 65 |
| 5.8 MORTALIDAD | 66 |
| 6.- VALORACION FETAL Y DEL RECIÉN NACIDO | 69 |
| 6.1 MONITORIZACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL | 70 |
| 6.2 ESTUDIO DOPPLER | 72 |
| 6.3 PARAMETROS MORFOBIOLOGICOS | 73 |
| 6.5 PRUEBA SIN ESTRÉS (MANE, PNE, PNS, NST) | 76 |
| 6.6 PRUEBA SIN ESTRÉS CON ESTÍMULO VIBROACÚSTICO (MANE CON EVA) | 79 |
| 6.7 APGAR | 81 |
| 6.8 SILVERMAN-ANDERSON | 83 |
| 7.- OXIGENOTERAPIA | 85 |
| 7.1 ORGANOGÉNESIS | 85 |
| 7.2 PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO | 87 |
| 7.3 PRESIÓN POSITIVA CONTINUA DE VÍAS AÉREAS | 88 |
| 7.4 APOYO MECÁNICO | 88 |
| 7.5 OXÍGENO SUPLEMENTARIO | 89 |
| 7.6 SURFACTANTE | 90 |
| 7.7 COMPLICACIONES | 91 |
| 7.8 USO DE ANTIMICROBIANOS | 92 |
| 8.- CUIDADOS Y SUGERENCIAS ENFERMERILES EN PREMATUROS CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA | 96 |
| 8.1 CUIDADOS PRENATALES | 96 |

| | |
|--|------------|
| 8.2 RECEPCIÓN DE RECIÉN NACIDO PREMATURO EN SALA DE PARTO | 97 |
| 8.3 TRASLADO DE SALA DE PARTOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES | 101 |
| 8.4 LA ADMISIÓN DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES | 103 |
| 8.5 PROCEDIMIENTOS INICIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES | 105 |
| 8.6 APORTES POR VÍA PARENTERAL Y ENTERAL | 110 |
| 8.7 LA ESTABILIZACIÓN RESPIRATORIA | 111 |
| 8.8 CUIDADOS DE RECIÉN NACIDO PREMATURO QUE REQUIERE DE PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN, OXIGENOTERAPIA O ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA | 112 |
| 9.-CONCLUSIÓN | 113 |
| 10.- BIBLIOGRAFÍA | 116 |
| 10.1 BÁSICA | 116 |
| 10.2 COMPLEMENTARIA | 119 |
| 10.3 ELECTRÓNICA | 121 |
| 11.- GLOSARIO DE TÉRMINOS | 123 |

INTRODUCCIÓN

Los cuidados de enfermería en un neonato sin patologías son individualizados y de vigilancia, con mayor razón el neonato con alguna enfermedad o pretérmino. La Organización Mundial de la Salud con el apoyo de centros europeos, definió como prematuro a aquel recién nacido antes de las 37 semanas de embarazo cuplidas. Se reconoce que aproximadamente del 8-10% de los niños nacen antes de que se completen las 37 semanas de gestación. La característica que define la patología del prematuro es la inmadurez de sus diferentes sistemas. De acuerdo a estas consideraciones, a menor edad gestacional, más graves y frecuentes son los problemas de adaptación y más complejo su tratamiento. Prácticamente no hay ningún órgano o sistema que no requiera de una adaptación a las nuevas condiciones de la vida extrauterina y que en el caso del prematuro pueda estar afectado y requiere de cuidado.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria neonatal (SDRN) es un trastorno en los recién nacidos prematuros (menos de 37 semanas de gestación), cuyos pulmones no están completamente maduros. Esta patología constituye una de las afecciones más frecuentes en el recién nacido. Este es un problema de etiología múltiple que forma parte de la morbimortalidad asociada a este grupo etario. Es causada por el déficit del surfactante pulmonar, producida por los neumocitos tipo II que recubren la superficie alveolar, encargada de estabilizar distalmente el alveolo cuando se halla volúmenes pulmonares bajos lo cual suele suceder tras la espiración cuando se expulsa el volumen de gas dentro de cada ciclo respiratorio.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria, también conocido como Enfermedad de Membrana Hialina, se presenta generalmente en recién nacidos prematuros, y debido a que no alcanzaron la madurez de sus pulmones, debe pasar por un periodo de adaptación el cual en dichas condiciones es aún más drástico que en el neonato a término. Se considera un problema de cuidado debido a que se produce una alteración del intercambio gaseoso dando como resultado una falla sistémica a nivel pulmonar del recién nacido y consecuentes complicaciones que pueden llegar a la muerte. Por lo cual, se mencionan las características de un recién nacido prematuro y los del Síndrome de Dificultad Respiratoria en forma independiente, por identificar el origen de las causas de su cuadro clínico, su diagnóstico y tratamiento individualizados y mejorar el manejo de los cuidados en ambos por separado y en un paciente que padezca de ambos.

El neonato con enfermedad de membrana hialina por su propia condición requiere de constante observación y atención especializada y no improvisada, aquellos cuidados comprenden: mantener el control de las constantes vitales especialmente la respiración, evitar la manipulación innecesaria, prevenir o disminuir en lo posible los procedimientos invasivos, instaurar medidas de bioseguridad y asépticas en el cuidado. El proceso de atención de enfermería es un paso que se aplica de manera científica en la práctica asistencial destinados a mejorar la salud del mismo, por lo que significa un desafío para el cuidado integral de enfermería neonatal en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN), en la que el personal de enfermería y en general puedan evitar enfermedades nosocomiales, y causar mayor complicación en el neonato.

El origen de la misma se enfrasca en el déficit del surfactante pulmonar también llamado tensioactivo, encargado de disminuir la tensión superficial y mantener la estabilidad del alvéolo en el proceso de la respiración. El problema de la inmadurez del pulmón no solo es a nivel bioquímico; es decir, déficit de surfactante, sino también a nivel morfológico y funcional. Esto debido a que la deficiencia del surfactante durante el desarrollo pulmonar provoca una incapacidad de estos para mantener la aireación e intercambio gaseoso adecuados. Al haber un déficit del mismo se presentan alteraciones sintomatológicas respiratorias desencadenantes de la patología en el neonato con prematuridad que pueden llegar a comprometer la vida del mismo.

Esta patología es una de las razones comúnmente tratada en las salas de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por ser de mayor complejidad prioriza cuidado clínico estricto y vigilancia. El índice de mortalidad global actual en los recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria alcanza un 27% sensiblemente más elevado que en los países desarrollados, lo cual plantea un gran desafío para el futuro.

De allí nace la importancia de determinar la incidencia de esta patología, su etiología, complicaciones y manejo. Por ello, a continuación se detalla por capítulos el contenido de la presente:

Este proyecto investigativo se encuentra dividido por 5 capítulos. El capítulo 4 menciona los prematuros abarcando varios aspectos: su fisiología durante el embarazo, sustos clasificaciones al nacer, su etiología, epidemiología, factores de riesgo, y mortalidad. También se menciona el aparato respiratorio y su organogénesis más a detalle.

El capítulo 5 comprende el Síndrome de Dificultad Respiratoria. Se conoce que esta patología tiene diferentes etiologías, los factores de riesgo que pueden favorecer su desarrollo, el cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y como forman parte de la morbimortalidad neonatal.

En el capítulo 6 se encuentra el tema de la valoración fetal y del recién nacido. Se mencionan la monitorización e importancia de la frecuencia cardiaca fetal, el estudio Doppler y su funcionamiento, la valoración APGAR y la valoración de Silverman-Anderson.

El capítulo 7 engloba lo que es la Oxigenoterapia, algunos distintos tipos que se pueden utilizar con este tipo de pacientes, el surfactante y su función y las complicaciones que se pueden producir debido al uso prolongado o inadecuado del oxígeno.

El capítulo 8 contiene las intervenciones y cuidados de enfermería para dicha patología. Desde el momento de su nacimiento dentro de la Unidad Tocoquirúrgica, en el momento del traslado de esta unidad a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, al ingresar a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, y también los cuidados de su traslado a otra unidad hospitalaria.

Esta investigación tiene la finalidad de que sirva como una herramienta para que los estudiantes, internos, técnicos y profesionales en enfermería puedan poner en práctica en sus experiencias vivenciales, trabajos y lugares clínicos para la facilidad del manejo óptimo del neonato con dicha patología y la contribución de saberes. Es fundamental que como personal de salud se tenga la información necesaria con respecto al tema, para reconocer la patología, sus características y saber cómo actuar en caso de ser necesario.

2.- MARCO TEÓRICO:

2.1 VIDA Y OBRA O PERSONALIDAD DEL AUTOR DE LA INVESTIGACIÓN PERSONAL

Ana Quiroga es licenciada en enfermería y directora de la Especialización en Enfermería Neonatal de la Facultad de Ciencias Biomédicas de la Universidad Austral y asesora técnica del Área Neonatología del Ministerio de Salud de la Nación. Delineó cinco claves para el cuidado adecuado de los prematuros:

1. Adecuado control prenatal, atención en sala de partos y unidades de neonatología con equipo neonatal capacitado con todos los recursos materiales y equipamiento necesario
2. Cuidado seguro y de calidad que garantice una sobrevivencia con las menores secuelas posibles
3. Cuidados centrados en la familia, para que participen del cuidado de su hijo y en la toma de decisiones
4. Proteger el neurodesarrollo con cuidados integrales que logren evitar el estrés que generan el ambiente de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) y los cuidados
5. Profesionales de enfermería especialistas en el cuidado neonatal y con una adecuada relación enfermera-paciente

“Uno de los derechos de los prematuros es nacer en un lugar con la mayor experiencia posible en su atención, con todos los recursos necesarios.”

El Consejo de Dirección de la FCB felicita a la licenciada Ana Quiroga por haber recibido, en el marco del Segundo Congreso Argentino de Neonatología, y en honor a su trayectoria profesional, una placa de reconocimiento por su aporte nacional e internacional al desarrollo del cuidado neonatal. La Dra. Diana Fariña, presidente del congreso, presentó la nominación y, las licenciadas Guillermina Chattas y Fernanda Egan, docentes de Enfermería de nuestra universidad, expusieron la trayectoria profesional trazada por la licenciada Ana Quiroga en pos del desarrollo de la enfermería neonatal y la atención de los recién nacidos. Posteriormente la Dra. Fariña hizo entrega de la placa conmemorativa. El discurso pronunciado por las licenciadas Chattas y Egan tuvo el testimonio de los distintos profesionales y académicos que acompañaron a Ana Quiroga en su desarrollo profesional. “Ana manifiesta cotidianamente su compromiso con la educación en enfermería. Imprimió la visión de la educación universitaria en el cuidado neonatal cuando inició los programas de capacitación para enfermeras neonatales hasta lograr la primera Especialización en Enfermería Neonatal del

país en el año 2008. Ha demostrado que con una profunda convicción, decisión, y trabajo en equipo se puede mejorar el cuidado de los recién nacidos mediante la educación, la búsqueda de la mejor evidencia para el cuidado y una práctica de enfermería comprometida con el trabajo bien hecho. (...) Continúa asombrando su percepción de la vida, la belleza y estética de su estilo educativo siempre renovado. Pero por sobre todo, destaco su perspicaz visión de la realidad, en la que no falta un maravilloso sentido del humor”. La neonatología es una especialidad que se elige cuando uno tiene mucha mucha vocación en el cuidado de los recién nacidos y es importante tener un lugar donde formarse en el cuidado porque es un cuidado de alta tecnología con prematuros de tamaños muy pequeños y pesos bajos y que requieren de fundamentos científicos. Ana Quiroga cree que la mayor motivación para el estudio de la especialidad de neonatología es que es una de las pocas profesiones que puedan impactar de manera positivamente en la vida de las personas especialmente en el inicio de la vida y poder lograr que nuestros cuidados especializados y fundamentados científicamente que la persona tenga una expectativa de vida normal. Uno también tiene que aprender los cuidados centrados en la familia porque no solo atiende a una paciente neonatal sino a su familia de él también.

2.2 INFLUENCIAS

La publicación de Avery y Mead, en 1959 donde se entendió completamente la relevancia clínica de estos hallazgos tuvo mucha influencia en el querer conocer más de dicha patología debido a una falta de conocimiento y aportes en esta área. En su artículo “Propiedades de superficie en relación a atelectasias y enfermedad de membrana hialina” estos autores brindan evidencia que los pulmones de los neonatos con esta enfermedad tenían falta de un material en el alvéolo, sustancia activa de superficie, y que era la responsable de la baja tensión superficial.

Los trabajos de Adams y Fujiwara continuaron en esta línea, y pudieron determinar por cromatografía que los componentes de la sustancia activa de superficie eran predominantemente lecitina y esfingomielina.

Ella constantemente enfatizó el deber de una enfermera para con el paciente más que con el médico y sus esfuerzos proporcionaron una base para los cuidados de enfermería que se le deben de brindar a este grupo de pacientes delicados, y han ayudado a que las enfermeras sean mucho más valiosas para los médicos.

2.3 HIPÓTESIS

Las hipótesis son las guías de una investigación o estudio; indican lo que se intenta probar. Hipótesis es una explicación tentativa del fenómeno investigado. Son respuestas provisionales que se reafirman o rechazan su veracidad al final de la investigación.

En México, cada año se registran más nacimientos de recién nacidos prematuros. El Síndrome de Dificultad Respiratoria afecta al 15-50 % de recién nacidos. Los prematuros afectados por esta patología se encuentran en un estado aún más vulnerable, en el cual requieren de una atención de calidad proporcionada por personal capacitado con los conocimientos, técnicas y métodos. Cuanto mayor sea el conocimiento de los cuidados e intervenciones que se les debería de brindar a este grupo de riesgo, menor sería el porcentaje de su morbimortalidad y se reducen el número de complicaciones secundarias.

2.4 JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial, se estima que anualmente nacen alrededor de 15 millones de niños prematuros. En México, cada año se registran más de 200 mil nacimientos prematuros. El síndrome de dificultad respiratoria es una de las patologías respiratorias más comunes en la unidad de cuidados intensivos neonatales que afecta fundamentalmente a los recién nacidos pretérmino. Son fundamentales todas las acciones tendientes a mejorar la supervivencia en esta población, en las que se incluyen el diagnóstico y tratamiento de la dificultad respiratoria. A través de esta investigación analizaremos el nivel de conocimiento de los profesionales de enfermería sobre las secuelas que dejan las intervenciones que realizan en el Recién Nacido Pretérmino, el cual aportará información de gran valor al personal de enfermería en cuanto al cuidado del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido Pretérmino, de esta manera se podrían unificar criterios de cuidados y así disminuir las secuelas que se presentan. De esta forma se beneficiará la labor que cumple enfermería, la calidad de vida de los Recién Nacidos y de sus familias

2.5 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La finalidad de esta investigación es explorar las intervenciones de enfermería que se le proporciona al recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria. En México, cada año se registran más de 200 mil nacimientos prematuros. El síndrome de dificultad respiratoria es una de las patologías respiratorias que afecta fundamentalmente a los recién nacidos pretérminos. Las intervenciones brindadas por parte del personal de enfermería titulado en el Hospital de Nuestra Señora de la Salud parecen seguir las divisiones del

tratamiento que son: los cuidados centrados en la oxigenación, mantenimiento de la vía aérea y terapia de reemplazo de surfactante y los cuidados no respiratorios que hacen a los cuidados integrales del pretérmino. Sin embargo, las estudiantes de enfermería no tienen los conocimientos para identificar los signos y síntomas de dificultad respiratoria, los factores de riesgo que favorecen la prematurez y/o la dificultad respiratoria y conocer el tratamiento y el desafío que representa en nuestro país.

¿Cuál es el rol de enfermería en el cuidado del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido Prematuro?

2.6 OBJETIVOS

GENERAL

Determinar cuál es el grado de conocimiento que posee el personal de enfermería en el cuidado del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido Prematuro.

ESPECÍFICOS

- Identificar problemas de estudiantes de enfermería y enfermería ya titulado en el cuidado del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido Prematuro en el Hospital de Nuestra Señora de la Salud.
- Analizar y comparar técnicas de cuidados del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido Prematuro.
- Disminuir los riesgos asociados a la vida extrauterina “prematura”.

2.7 MÉTODO

La patología respiratoria constituye la causa más frecuente de mortalidad neonatal, por lo general afecta a los recién nacidos pretérmino. La inmadurez del pulmón en estos pacientes no solo se debe a la escasa cantidad de surfactante pulmonar, sino que también depende de la morfología y función del mismo, El pulmón con escasa cantidad de surfactante es incapaz de mantener un intercambio gaseoso adecuado.

2.8 VARIABLES

Las variables en la investigación, representan un concepto de vital importancia dentro de un proyecto. Las variables, son los conceptos que forman enunciados de un tipo particular denominado hipótesis.

1. Edad materna.

2. Sexo.
3. Procedencia
4. Escolaridad.
5. Ocupación.
6. Estado civil.
7. Control Prenatal.
8. Edad gestacional
9. Amenaza de parto pretérmino
10. Vía de nacimiento.
11. Peso del recién nacido.
12. Dosis de maduración pulmonar aplicadas.
13. Morbilidad del recién nacido..

2.9 ENCUESTA Y RESULTADOS

2.9.1 ENCUESTA

Las siguientes interrogantes se dirigen al personal de enfermería para saber el grado de conocimiento que se posee acerca del origen, causas y consecuencias de Prematuros con Síndrome de Dificultad Respiratoria.

| PREGUNTA | SI | NO |
|--|------|-----|
| 1. ¿Conoce el significado de EMH? | 60% | 40% |
| 2. ¿Ha investigado los factores de riesgo del síndrome de dificultad respiratoria? | 37% | 63% |
| 3. ¿Un prematuro hace referencia a un producto de la concepción nacido antes de las 37 SDG? | 70% | 30% |
| 4. ¿La prematurez afecta entre 5 y 10% de los nacimientos a nivel internacional? | 58% | 42% |
| 5. ¿El ciclo respiratorio consta de insuflación, meseta y respiración? | 53% | 47% |
| 6. ¿La oxigenoterapia es vital para corregir los niveles bajos de oxígeno? | 100% | 0% |
| 7. ¿Surfactante pulmonar origina a partir de los neumocitos tipo ii? | 83% | 17% |
| 8. ¿El surfactante es un complejo de proteínas y lípidos que evita el colapso de los alvéolos? | 100% | 0% |
| 9. ¿Hipoxemia hace referencia al bajo nivel de oxígeno en la sangre? | 73% | 27% |

| | | |
|---|------|-----|
| 10. ¿Ha investigado los factores de riesgo de prematurez? | 32% | 68% |
| 11. ¿La vía aérea baja está conformada por: laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y alveolos. | 65% | 35% |
| 12. ¿Un prematuro extremo es un producto menor de 29 SDG? | 55% | 45% |
| 13. ¿La diabetes materna es un factor de riesgo del Síndrome de Dificultad Respiratoria? | 45% | 55% |
| 14. ¿El periodo de tiempo iniciando con la fecundación y terminando con el nacimiento de un recién nacido se denomina embarazo? | 80% | 20% |
| 15. ¿El nivel de oxígeno en sangre se puede medir, utilizando un sensor, denominado oximetría? | 95% | 5% |
| 16. ¿El SDR puede preverse antes del nacimiento realizando pruebas de maduración pulmonar fetal? | 57% | 43% |
| 17. ¿La ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial empleado por un aparato mecánico? | 85% | 15% |
| 18. ¿El SDR es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino? | 77% | 23% |
| 19. ¿La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico? | 60% | 40% |
| 20. ¿El Síndrome de Dificultad Respiratoria también se conoce como Enfermedad de Membrana Hialina? | 80% | 20% |
| 21. ¿La inmadurez del sistema respiratorio y nerviosos pueden ocasionar una hipoxia? | 60% | 40% |
| 22. ¿Su tratamiento al igual que su diagnóstico se pueden dividir en prenatal y posnatal? | 63% | 37% |
| 23. ¿La cianosis es un signo del Síndrome de Dificultad Respiratorio? | 100% | 0% |
| 24. ¿La dificultad respiratoria que caracteriza este síndrome, alcanza su máxima intensidad a las 48-72 horas? | 58% | 42% |

| | | |
|---|------|-----|
| 25. ¿La ventilación mecánica es una forma de tratamiento? | 100% | 0% |
| 26. ¿El déficit de surfactante pulmonar puede causar atelectasias? | 37% | 63% |
| 27. ¿Los bebés prematuros sobretodos, tienen una mala termorregulación? | 68% | 32% |
| 28. ¿La incidencia y la gravedad de las complicaciones de la prematurez aumentan con la reducción de la edad gestacional? | 82% | 18% |
| 29. ¿La inmadurez del sistema nervioso hace que los esfuerzos por respirar sean fortalecidos? | 67% | 33% |
| 30. ¿La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal? | 47% | 53% |
| 31. ¿En el SDR, los alvéolos permanecen abiertos? | 58% | 42% |
| 32. ¿Algunos síntomas incluyen tiraje costal, quejido, aleteo nasal, y cianosis en aire ambiente? | 85% | 15% |
| 33. ¿La ventilación mecánica invasiva se hace a través de algún tipo de mascarilla? | 32% | 68% |
| 34. ¿La supervivencia de prematuros con SDR ha disminuido universalmente? | 53% | 47% |
| 35. ¿La UNICEF, creó el decálogo de los derechos del bebe prematuro en el 2010? | 48% | 52% |
| 36. ¿El síndrome de dificultad respiratoria es una complicación de la prematurez? | 64% | 36% |
| 37. ¿Atelectasia es el colapso parcial o total del pulmón? | 59% | 41% |
| 38. ¿En México la prematurez es la primera causa por morbimortalidad neonatal? | 72% | 28% |
| 39. ¿El diagnóstico por laboratorio se puede realizar antes y después del nacimiento? | 67% | 33% |
| 40. ¿La ventilación mecánica es una técnica de soporte vital que permite mantener la función respiratoria? | 75% | 25% |

| | | |
|--|-----|-----|
| 41. ¿El barotraumatismo es una lesión en los tejidos causada por un cambio con la presión en el volumen de gas de los compartimentos corporales? | 33% | 67% |
| 42. ¿Cada año nacen 15 millones de bebés antes de llegar a término? | 37% | 63% |
| 43. ¿La producción de surfactante comienza a producirse en el feto durante las 24 y 28 SDG? | 48% | 52% |
| 44. ¿La concentración de oxígeno se puede medir mediante un análisis de una muestra de sangre extraída de una arteria? | 73% | 27% |
| 45. ¿La morbilidad asociada a pacientes prematuros es elevada? | 80% | 20% |
| 46. ¿La vía aérea superior está compuesta por: nariz, fosas nasales y faringe? | 88% | 12% |
| 47. ¿Los prematuros se clasifican según su peso al nacer? | 92% | 8% |
| 48. ¿La ventilación mecánica se hace a través de un tubo endotraqueal o traqueotomía? | 35% | 65% |
| 49. ¿En los bebés prematuros, los pulmones no han tenido el tiempo suficiente para formar el surfactante? | 68% | 32% |
| 50. ¿El embarazo múltiple es una de las causas más comunes de prematuridad? | 65% | 35% |

¡GRACIAS POR SU PARTICIPACIÓN!

Encuestando a 40 personas del personal de salud del Hospital de Nuestra Señora de la Salud, se mostró:

Interrogante 1: 24 personas respondieron que sí conocen el significado de la siglas EMH; 16 respondieron que no conocían las siglas.

Interrogante 2: 15 personas respondieron que sí han investigado los factores de riesgo del síndrome de dificultad respiratoria, mientras que las otras 25 personas respondieron que no.

Interrogante 3: 28 personas respondieron que un prematuro si hace referencia a un producto de la concepción nacido antes de las 37 SDG, mientras que 12 personas respondieron que no.

Interrogante 4: 23 personas respondieron que la prematurez si afecta entre 5 y 10% de los nacimientos a nivel internacional; 17 personas respondieron que no.

Interrogante 5: 21 personas respondieron que el ciclo respiratorio si consta de insuflación, meseta y respiración, mientras que 19 personas respondieron que no.

Interrogante 6: Las 40 personas respondieron que la oxigenoterapia si es vital para corregir los niveles bajos de oxígeno.

Interrogante 7: 33 personas respondieron que el surfactante pulmonar si se origina a partir de los neumocitos tipo ii, mientras que 7 personas respondieron que no.

Interrogante 8: Las 40 personas respondieron que el surfactante si es un complejo de proteínas y lípidos que evita el colapso de los alvéolos.

Interrogante 9: 29 personas respondieron que la hipoxemia hace referencia al bajo nivel de oxígeno en la sangre, mientras que 11 personas respondieron que no.

Interrogante 10: 13 personas respondieron que sí han investigado los factores de riesgo de prematurez, mientras que 27 personas respondieron que no.

Interrogante 11: 26 personas respondieron que la vía aérea baja está conformada por: laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y alvéolos, mientras que 14 respondieron que no.

Interrogante 12: 22 personas respondieron que un prematuro extremo es un producto menor de 29 SDG; 18 personas respondieron que no.

Interrogante 13: 18 personas contestaron que la diabetes materna es un factor de riesgo del Síndrome de Dificultad Respiratoria, mientras que 22 personas respondieron que no.

Interrogante 14: 32 personas respondieron que el periodo de tiempo iniciando con la fecundación y terminando con el nacimiento de un recién nacido se denomina embarazo, mientras que 8 personas respondieron que no.

Interrogante 15: 38 personas respondieron que el nivel de oxígeno en sangre se puede medir, utilizando un sensor, denominado oximetría; 2 personas respondieron que no.

Interrogante 16: 23 personas respondieron que el SDR puede preverse antes del nacimiento realizando pruebas de maduración pulmonar fetal, mientras que 17 personas respondieron que no.

Interrogante 17: 34 personas respondieron que la ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial empleado por un aparato mecánico, mientras que 6 personas respondieron que no.

Interrogante 18: 31 personas respondieron que el SDR es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino; 9 personas respondieron que no.

Interrogante 19: 24 personas contestaron que la administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, mientras que 16 personas respondieron que no.

Interrogante 20: 32 personas respondieron que el Síndrome de Dificultad Respiratoria también se conoce como Enfermedad de Membrana Hialina, mientras que 8 personas respondieron que no.

Interrogante 21: 24 personas respondieron que la inmadurez del sistema respiratorio y nerviosos pueden ocasionar una hipoxia, mientras 16 personas respondieron que no.

Interrogante 22: 25 personas contestaron que su tratamiento al igual que su diagnóstico se pueden dividir en prenatal y postnatal, mientras que 15 personas respondieron que no.

Interrogante 23: Las 40 personas respondieron que la cianosis es un signo del Síndrome de Dificultad Respiratorio.

Interrogante 24: 23 personas respondieron que la dificultad respiratoria que caracteriza este síndrome, alcanza su máxima intensidad a las 48-72 horas, mientras que 17 personas respondieron que no.

Interrogante 25: Las 40 personas respondieron que la ventilación mecánica es una forma de tratamiento.

Interrogante 26: 14 personas respondieron que el déficit de surfactante pulmonar puede causar atelectasias, mientras que 26 personas respondieron que no.

Interrogante 27: 28 personas respondieron que los bebés prematuros sobretodos, tienen una mala termorregulación, mientras que 12 personas respondieron que no.

Interrogante 28: 33 personas respondieron que la incidencia y la gravedad de las complicaciones de la prematurez aumentan con la reducción de la edad gestacional; 7 personas respondieron que no.

Interrogante 29: 27 personas respondieron que la inmadurez del sistema nervioso hace que los esfuerzos por respirar sean fortalecidos, mientras que 13 personas respondieron que no.

Interrogante 30: 19 personas respondieron que la administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal, mientras que 21 personas respondieron que no.

Interrogante 31: 23 personas respondieron que en el SDR, los alvéolos si permanecen abiertos, mientras que 17 personas respondieron que no.

Interrogante 32: 34 personas respondieron que algunos síntomas incluyen tiraje costal, quejido, aleteo nasal, y cianosis en aire ambiente; 6 personas respondieron que no.

Interrogante 33: 13 personas respondieron que la ventilación mecánica invasiva se hace a través de algún tipo de mascarilla, mientras que 27 personas respondieron que no.

Interrogante 34: 21 personas respondieron que la supervivencia de prematuros con SDR ha disminuido universalmente, mientras que 19 personas respondieron que no.

Interrogante 35: 19 personas respondieron que la UNICEF, creó el decálogo de los derechos del bebe prematuro en el 2010, mientras que 21 personas respondieron que no.

Interrogante 36: 26 personas respondieron que el síndrome de dificultad respiratoria es una complicación de la prematurez, mientras 14 personas respondieron que no.

Interrogante 37: 23 personas respondieron que la atelectasia es el colapso parcial o total del pulmón, mientras que 17 personas respondieron que no.

Interrogante 38: 29 personas respondieron que en México, la prematurez es la primera causa por morbilidad neonatal, mientras que 11 personas respondieron que no.

Interrogante 39: 27 personas respondieron que el diagnóstico por laboratorio se puede realizar antes y después del nacimiento, 13 respondieron que no.

Interrogante 40: 30 personas respondieron que la ventilación mecánica es una técnica de soporte vital que permite mantener la función respiratoria, mientras que 10 personas respondieron que no.

Interrogante 41: 13 personas respondieron que el barotraumatismo es una lesión en los tejidos causada por un cambio con la presión en el volumen de gas de los compartimentos corporales, mientras que 27 personas respondieron que no.

Interrogante 42: 15 personas respondieron que cada año nacen 15 millones de bebés antes de llegar a término; 25 personas respondieron que no.

Interrogante 43: 19 personas respondieron que la producción de surfactante comienza a producirse en el feto durante las 24 y 28 SDG, mientras que 21 personas respondieron que no.

Interrogante 44: 29 personas respondieron que la concentración de oxígeno se puede medir mediante un análisis de una muestra de sangre extraída de una arteria, mientras que 11 personas respondieron que no.

Interrogante 45: 32 personas respondieron que la morbilidad asociada a pacientes prematuros es elevada; 8 respondieron que no.

Interrogante 46: 35 personas respondieron que la vía aérea superior está compuesta por: nariz, fosas nasales y faringe, mientras 5 personas respondieron que no.

Interrogante 47: 36 personas respondieron que los prematuros se clasifican según su peso al nacer, mientras que 4 personas respondieron que no.

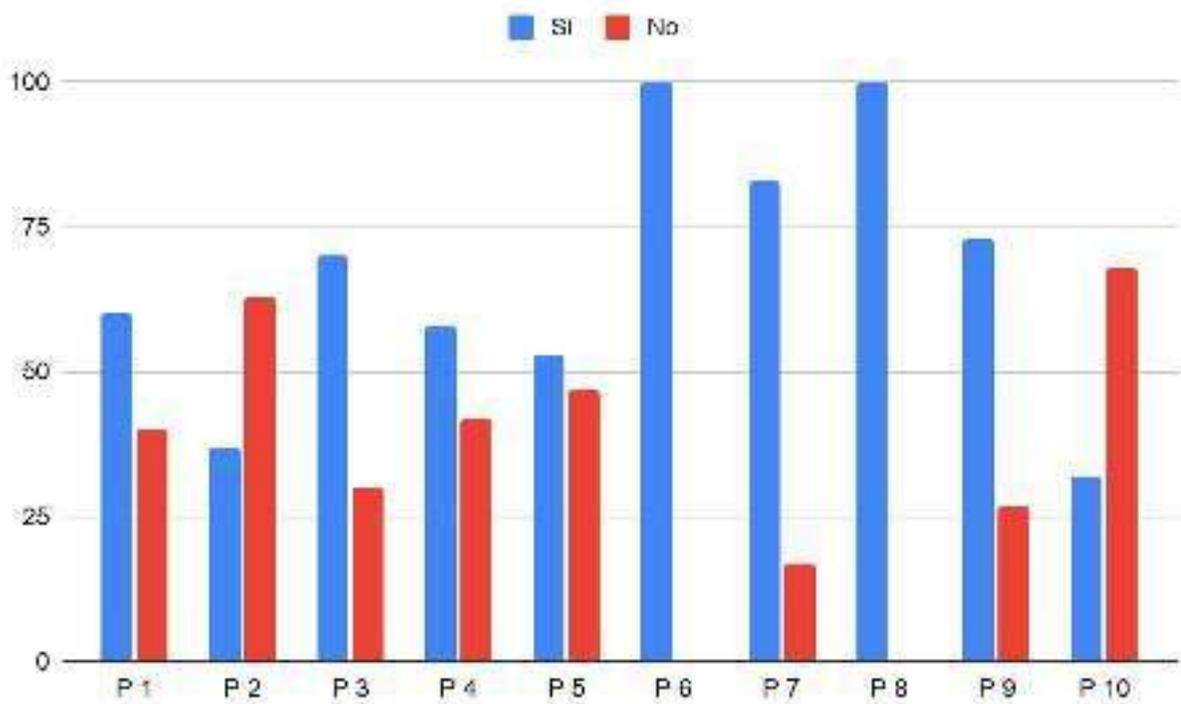
Interrogante 48: 14 personas respondieron que la ventilación mecánica se hace a través de un tubo endotraqueal o traqueotomía, mientras 26 personas respondieron que no.

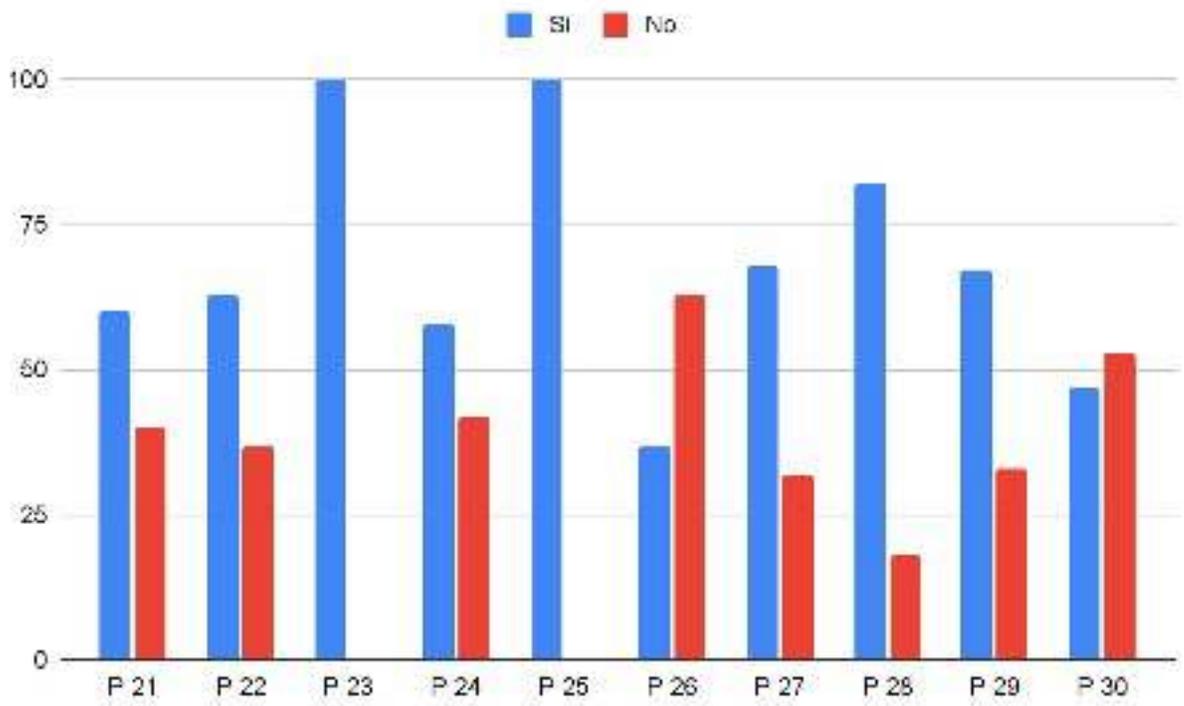
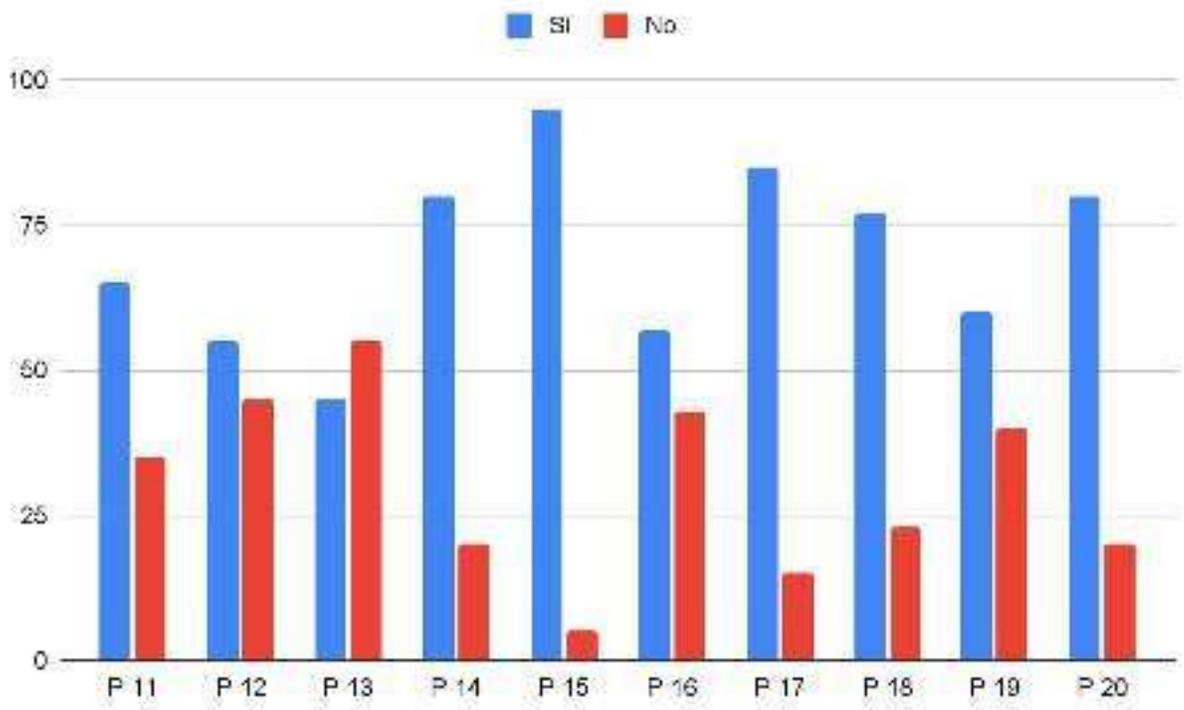
Interrogante 49: 27 personas respondieron que en los bebés prematuros, los pulmones no han tenido el tiempo suficiente para formar el surfactante; 13 personas respondieron que no.

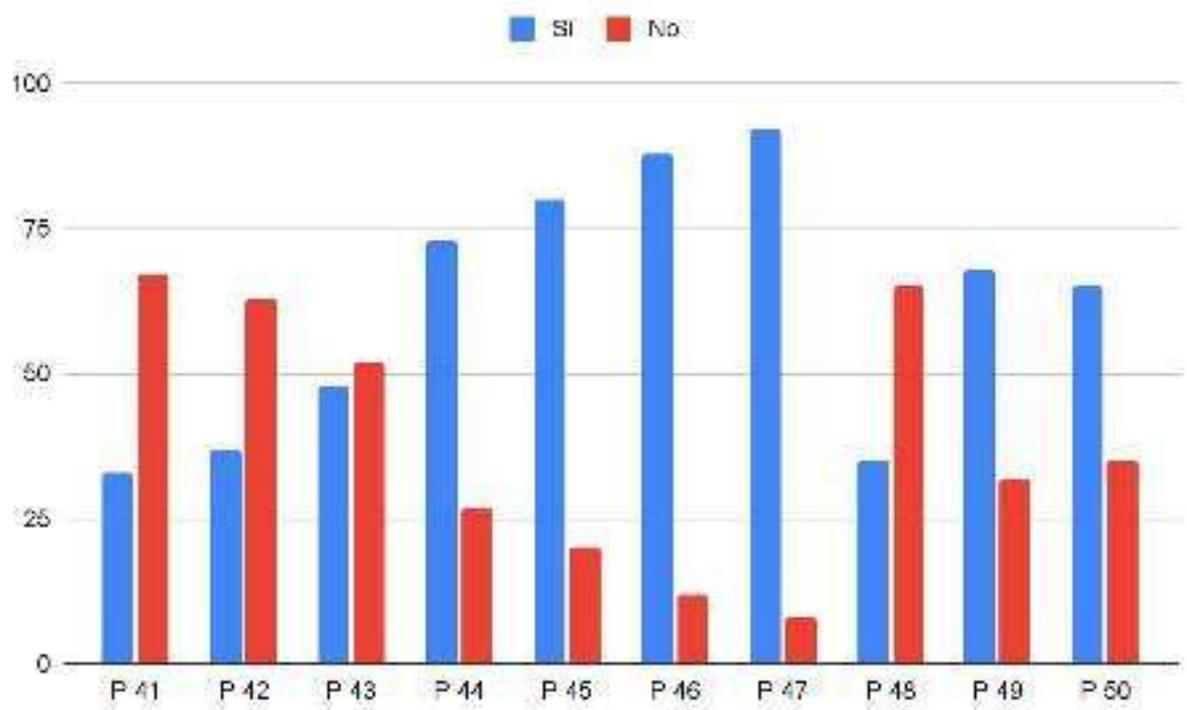
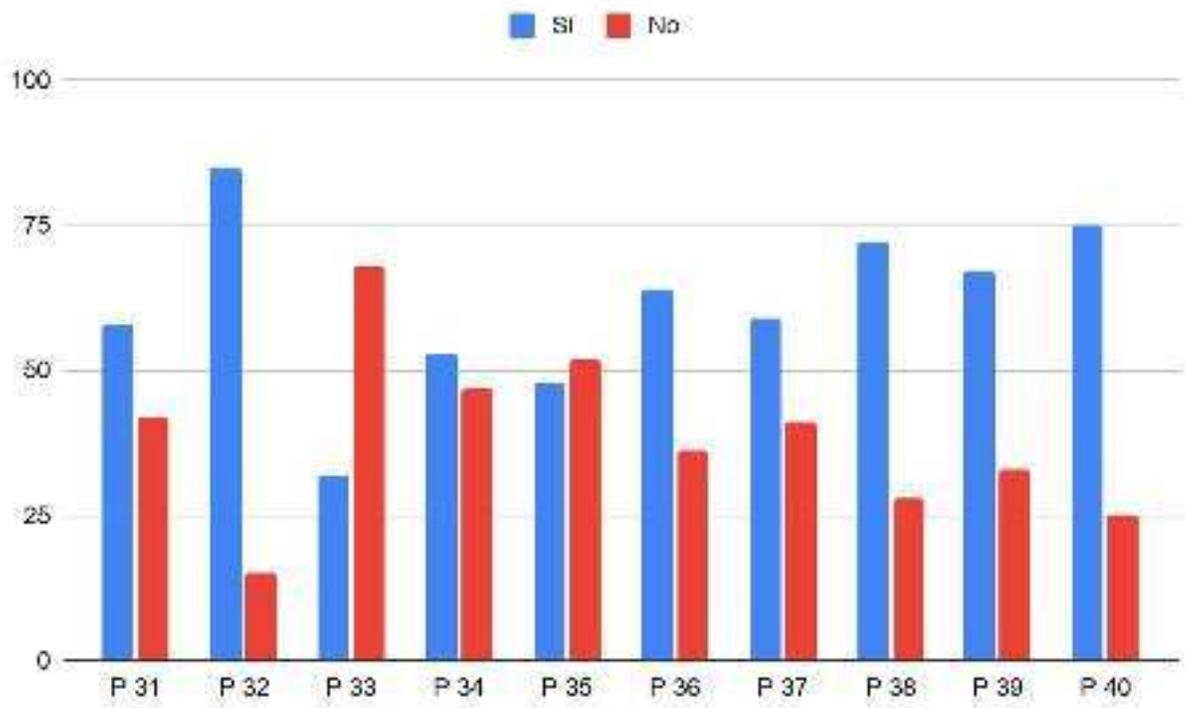
Interrogante 50: 26 personas respondieron que el embarazo múltiple es una de las causas más comunes de prematuridad, mientras que 14 personas respondieron que no.

El análisis de las encuestas descritas reveló que las enfermeras tituladas eran capaces de identificar suficientes situaciones e intervenciones que favorecen su adaptación y desarrollo a un medio distinto del que le ofrece el útero materno aunque las estudiantes de enfermería aún requieren de más conocimientos sobre el tema.

2.10 GRAFICADO







3.-CONCEPTOS

3.1 ANATOMÍA

Anatomía:

Es una ciencia que estudia la estructura de los seres vivos, esto es, la ubicación y disposición de sus órganos y la relación que existe entre ellos. También se llama anatomía a la propia estructura de los seres vivos. Este término es muy utilizado en ciencias como la medicina y la biología. El conocimiento sobre las características anatómicas y funcionales de la vía aérea extra e intratorácica, nos va a permitir identificar precozmente las características fisiopatológicas que nos permitan sospechar una enfermedad en todo paciente pediátrico. El sistema o aparato respiratorio, presenta diferencias significativas con el adulto, derivadas principalmente de su inmadurez anatómica y fisiológica. El desarrollo y crecimiento del aparato respiratorio comienza en las primeras semanas de vida intrauterina. El aparato respiratorio está diseñado para realizar importantes funciones como, ventilar la vía aérea desde la atmósfera hasta los alvéolos, permitir el intercambio gaseoso y transporte de gases hacia y desde los tejidos a través del sistema vascular. Además, cumple funciones metabólicas, de filtración o limpieza de material no deseado por el organismo y como reservorio de sangre.

Etapas del Desarrollo en el Aparato Respiratorio:

- Embrionaria: Periodo que comprende entre la 4 y 7 semana post concepción. Inicia a partir de una evaginación o divertículo de células epiteliales desde el endodermo del intestino primitivo anterior en dirección ventrocaudal penetrando la mesénquima circundante que formará la vasculatura pulmonar, cartílago, músculo liso y tejido conectivo paralelamente. Durante este periodo se generan las vías aéreas de mayor calibre, a partir de la formación de traqueal y su primera dicotomización que formará la carina (T4) y eventualmente los bronquios derechos e izquierdo hasta los 18 segmentos lobares.
- Pseudoglandular: Periodo desarrollado entre la 7 y 17 semana post concepción. Deriva su nombre del aspecto glandular que se aprecia a partir del término de los bronquiolos en un fondo de saco ciego en el estroma primitivo. Continúan las dicotomizaciones hasta culminar con los bronquiolos terminales (dicotomización N°16) rodeados de un plexo vascular.
- Canalicular: Periodo que comprende entre la 17 y 27 semana post concepción. Da paso a las estructuras acinares a partir de la formación de los bronquiolos respiratorios y ductos alveolares en forma de saco. Se produce un adelgazamiento epitelial para entrar en íntimo contacto con el

lecho capilar cercano, a partir de las células de revestimiento alveolar tipo II (neumocitos tipo II) para originar los neumocitos tipo I en este proceso. Se empieza a formar la barrera alveolocapilar que permitirá el intercambio gaseoso postnatal.

- Sacular: Periodo desarrollado entre la 28 y 36 semana post concepción. A partir de los bronquiolos terminales se generan 3 dicotomizaciones que dan origen a los bronquiolos respiratorios y estos a su vez 3 sáculos terminales que aumentan la superficie de intercambio gaseoso adelgazando su pared hasta formar los septos primarios, donde se deposita fibra elástica para formar a futuro los septos secundarios
- Alveolar. Periodo final que corresponde entre las 36 semanas y 2 a 3 años post concepción. División de los sáculos en unidades menores (alvéolos) por depósito de fibra elástica. Formación de los septos secundarios a partir de una doble asa capilar separada por una vaina de tejido conectivo (maduración microvascular). Además, se describe, hiperplasia alveolar hasta los 3 años y posterior hipertrofia o aumento de tamaño alveolar hasta los 8 años de edad como mínimo

Estructuras Anatómicas que conforman el Aparato Respiratorio y lo dividen Vía Aérea Alta y Baja:

- Vía Aérea Alta:
 - Nariz y fosas nasales: Corresponden al inicio de la vía aérea, se comunica con el exterior a través de los orificios o ventanas nasal, con la nasofaringe a través de las coanas, glándulas lagrimales y senos paranasales a través de los cornetes nasales (Pituitaria roja), un tabique nasal intermedio y con la lámina cribiforme del etmoides en su techo (Pituitaria amarilla). La nariz está tapizada por la mucosa olfatoria, constituida en su tercio más externo por epitelio escamoso estratificado queratinizado rico en células productoras de moco y los 2/3 siguientes por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Conforman parte de las estructuras óseas correspondientes a los huesos nasales, maxilar superior, región nasal del temporal y etmoides. Cumple funciones de olfato, filtración, humidificación y calentamiento aéreo.
 - Cavidad oral: Está conformado por un vestíbulo, una cavidad oral y el istmo de las fauces. También forman parte anatómica de esta estructura los pilares faríngeos (glosopalatinos y faringopalatinos), paladar blando y duro, y la primera parte del esófago. Forma parte de las estructuras óseas del maxilar superior e inferior.
 - Lengua: Estructura muscular sostenida por uniones con los huesos hioides, maxilar inferior y etmoides, así como del paladar blando y paredes de la faringe.

- 1.4. Faringe: Se define como una estructura tubular que abarca el espacio ubicado entre la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Dividiéndose en tres regiones correspondientes a la nasofaringe (superior: coanas), orofaringe (media: istmo de las fauces) e hipofaringe (inferior: unión laringe y esófago a nivel de C4-C6 y comunicación con laringe a través de la glotis).
- Vía Aérea Baja:
 - Laringe: Estructura túbulo-cartilaginosa ubicada a nivel vertebral de C4 y C6. Tapizado por membrana mucosa con epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Corresponde anatómicamente con el hueso hioides, nueve cartílagos articulados unidos por músculos y membranas (Impares: epiglotis–cricoides–tiroides; pares: aritenoides–corniculados–cuneiformes) y la Glotis. La estructura que conforma la glotis se puede diferenciar en tres estructuras anatómicas que correspondientes a la epiglotis en la zona superior (cuerdas vocales falsas), la glotis propiamente tal en la zona media (cuerdas vocales verdaderas) y la subglotis en la zona más inferior, porción a partir de la cual comienza epitelio columnar ciliado pseudoestratificado que tapiza la mayor parte de la vía aérea intratorácica.
 - Tráquea: Estructura tubular situada en mediastino superior, formada por 15 a 20 anillos cartilaginosos incompletos que aplanan su borde posterior, mide 11 a 12 cm de largo en adultos con un diámetro de 2,5 cm. Se extiende desde la laringe y por delante del esófago hasta la carina (a nivel T4), donde se divide en los bronquios principales o fuente derecho e izquierdo, dando origen a la vía aérea de conducción.
 - Bronquios: Conductos tubulares formados por anillos fibrocartilaginosos completos cuya función es conducir el aire a través del pulmón hasta los alvéolos. A nivel de la carina se produce la primera dicotomización (23 en total), dando origen a los bronquios fuentes o principales derecho (corto, vertical y ancho) e izquierdo (largo, horizontal y angosto). Estos bronquios principales se subdividen en bronquios lobares (Derecho: superior, medio e inferior/ Izquierdo: superior e inferior), luego en bronquios segmentarios y subsegmentarios (10 a derecha y 8 a izquierda), continuando las dicotomizaciones hasta formar bronquiolos terminales y respiratorios , 2. Cabe destacar que solo los bronquios poseen cartílago y los bronquiolos mantienen abierto su lumen en base a fibras elásticas y musculares, tiene un diámetro entre 0,3 y 0,5 mm y son los bronquiolos terminales los que dan fin al espacio muerto anatómico,

ya que en los bronquiolos respiratorio existe intercambio gaseoso. Los bronquiolos respiratorios se comunican con los sacos alveolares a través de los conductos alveolares y canales como son los de Martin, Lambert y a nivel alveolar con los poros de Kohn.

- Alvéolos: Última porción del árbol bronquial. Corresponde a diminutas celdas o casillas en racimo (diámetro de 300 micras) similares a un panal de abejas que conforman los sacos alveolares (de mayor tamaño en los ápices pulmonares), cuya función principal es el intercambio gaseoso. Abarcan un área de 50 a 100 m², nacemos con aproximadamente 45 a 50 millones de alvéolos y llegan a 300 a 400 millones al final del desarrollo de nuestro sistema o aparato respiratorio. Tapizado principalmente por un epitelio plano (conformado por neumocitos tipo I y tipo II) y un espacio intersticial a base de elastina y colágeno. Los neumocitos tipo I son células de sostén, abarcan el 95% de la superficie de alveolar, pero solo corresponden al 40% de ésta, su fin fisiológico es aumentar la superficie de intercambio gaseoso. Los neumocitos tipo II son células cuboides, abarcan el 5% de la superficie alveolar y corresponden al 60% de ésta, son responsables de la producción del surfactante para disminuir la tensión superficial creada por la interface líquido gaseosa y mecanismos de defensa. Recibe todo el volumen/minuto del corazón derecho a través de la circulación proveniente de la arteria pulmonar, permaneciendo en cada capilar del alvéolo no más de 3/4 de segundo. Su retorno venoso se une al retorno venoso pulmonar total.
- Pulmón: Se describe como un órgano par de forma cónica, que se aloja dentro de la caja torácica sobre el diafragma, separado por el mediastino y un ápice o vértice ubicado a 3 cm por delante de la primera costilla. El pulmón derecho es el de mayor tamaño, posee 3 lóbulos (superior, medio e inferior) y cada uno de ellos se subdivide en 3 segmentos superiores (apical, anterior y posterior), 2 segmentos medios (lateral y medial) y 5 segmentos inferiores (superior, medial, anterior, lateral y posterior). A su vez, el pulmón izquierdo posee 2 lóbulos (superior e inferior) y cada uno se subdivide en 2 superiores divididos en superior (apicoposterior y anterior) y lingular (superior e interior) y 4 inferiores (superior, antero medial, lateral y posterior). Recibe su circulación desde la arteria aorta a través de las arterias bronquiales y su drenaje venoso se une al retorno venoso pulmonar total, sin embargo, la distribución del flujo sanguíneo no es uniforme dentro del pulmón, depende de la gravedad y presiones que afectan

a los capilares. Esto permite diferenciarlas en tres zonas basadas en este efecto y que fueron descritas por John West en 1964.

- Estructuras Asociadas:
 - Caja torácica: Estructura que protege o resguarda todos los órganos involucrados en nuestro sistema o aparato respiratorio. Conformado a dorsal por la columna vertebral (cervical y dorsal), superior por la clavícula, anterior por las costillas y esternón, inferior por el diafragma y lateral por las costillas y musculatura respiratoria. Cabe recordar que la ventilación se conforma por dos fases, una fase activa o inspiratoria mediada por la contracción del diafragma y los músculos intercostales externos, y una fase pasiva o espiratoria mediada por la relajación del diafragma y la contracción de los músculos intercostales internos junto a los músculos abdominales como son los rectos anteriores. Existe otro grupo muscular que se usa en situaciones de dificultad respiratoria que corresponde a la musculatura accesoria (ECM, escalenos, dorsal ancho y pectorales).
 - Pleura y espacio pleural: Estructura situada entre la pared torácica y el pulmón. Cubierta de membranas serosas que tapizan la cavidad torácica, el pulmón, mediastino y diafragma. Según las estructuras que recubren, es posible separarla en pleura visceral (reviste los pulmones, se introduce en cisuras interlobulares y carece de inervación) y pleura parietal (tapiza el interior de la caja torácica, diafragma y mediastino). El espacio pleural se define como aquel espacio virtual con presión inferior a la atmosférica, que contiene líquido que evita la fricción y permite los movimientos ventilatorios de todo el sistema o aparato respiratorio.

3.2 COMPLICACIONES

Atelectrauma:

El uso de volúmenes pulmonares bajos o niveles de PEEP bajos puede inducir lesión pulmonar al crearse áreas de colapso alveolar.

Barotraumatismo:

Es la lesión de los tejidos causada por un cambio relacionado con la presión en el volumen de gas de los compartimentos corporales. Los factores que aumentan el riesgo de barotraumatismo pulmonar incluyen ciertos comportamientos y los trastornos pulmonares.

Biotrauma:

La ventilación mecánica puede inducir y mantener una respuesta inflamatoria a nivel local e incluso sistémico cuando los mediadores rompen la membrana alveolo-capilar y pasan a la sangre.

Hipoxemia:

Hace referencia al bajo nivel de oxígeno en la sangre. Al tener menos unidades alveolares funcionando, se produce un cortocircuito de derecha a izquierda con la consecuente hipoxemia. La hipoxemia aumenta la permeabilidad capilar, y se produce edema por la falta de surfactante. Esto produce un acúmulo de un material rico en proteínas, en el interior del alvéolo, que a las 4 o 6 horas de vida recubre la superficie alveolar. El aspecto al microscopio de este material eosinófilo (membranas hialinas) es el que le dio el nombre inicial a la enfermedad.

Volutrauma:

Lesión similar al SDRA causada por el uso de volúmenes corrientes elevados que provocan sobredistensión de regiones pulmonares y lesiones estructurales a nivel de la membrana alveolo-capilar.

3.3 FISIOLOGÍA

Cuidado:

es la acción de cuidar (preservar, guardar, conservar, asistir).

- **Cuidados de Enfermería:** Es una parte fundamental del sistema de salud. Este personal cumple importantes funciones en el proceso de apoyo y tratamiento de los pacientes, así como en las actividades de promoción de la salud y prevención de las distintas enfermedades.

Destete:

También conocido como “weaning” al proceso por el que se reduce de forma progresiva el soporte que el enfermo recibe del ventilador hasta poder retirar la ventilación mecánica.

Edad Gestacional:

La gestación es el período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento. Durante este tiempo, el bebé crece y se desarrolla dentro del útero de la madre. La edad gestacional es el término común usado durante el embarazo para describir qué tan avanzado está éste. Se mide en semanas, desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta la fecha actual. Un embarazo normal puede ir desde 38 a 42 semanas. Los bebés nacidos antes de la semana

37 se consideran prematuros y después de la semana 42 se consideran posmaduros.

Fisiología:

Proviene del griego *physis*, “naturaleza”; logos, “estudio” .

Es el estudio de la función biológica; cómo funciona el cuerpo, desde los mecanismos moleculares dentro de las células hasta las acciones de tejidos, órganos y sistemas, y cómo el organismo en conjunto lleva a cabo tareas particulares esenciales para la vida. El objetivo final de la investigación fisiológica es entender el funcionamiento normal de células, órganos y sistemas.

Los alvéolos bastante bien desarrollados y los neumocitos tipo II productores de surfactante están presentes alrededor de la semana 25 y siguen madurando durante toda la gestación. Los pulmones producen líquido continuamente, un trasudado de los capilares pulmonares con un agente tensioactivo secretado por los neumocitos tipo II. Para que haya un intercambio gaseoso normal en el momento del nacimiento, deben eliminarse rápidamente el líquido alveolar e intersticial de los pulmones mediante la compresión del tórax del feto durante el parto y absorción del líquido por las células pulmonares a través de la activación de los canales del sodio epiteliales.

Fisiopatología:

Es una ciencia, relacionada con la fisiología y la complementa, que estudia cómo se alteran los procesos fisiológicos en presencia de enfermedad o lesión.

En algunos recién nacidos no se producen suficientes cantidades de agente tensioactivo para prevenir la atelectasia difusa y sobreviene síndrome de dificultad respiratoria. La producción y la función de surfactante pueden estar disminuidos por la diabetes materna, la aspiración de meconio neonatal, y la sepsis neonatal.

Hemodinamia:

Estudio del flujo sanguíneo y los mecanismos circulatorios en el sistema vascular

Intervención:

Es el acto y efecto de intervenir. Esta palabra proviene del latín formada por tres elementos. El prefijo “inter” que significa entre, el verbo “venire” que significa venir y el sufijo “-ción” que significa acción y efecto.

Intervención Enfermera:

Son todas las acciones, actividades y tratamientos basadas en el conocimiento y juicio clínico, que realiza un profesional de la enfermería para favorecer el

resultado del paciente. Estas se pueden subdividir en dos categorías: directas e indirectas.

- Intervención de Enfermería directa: es un tratamiento realizado directamente con el paciente y/o la familia a través de acciones enfermeras efectuadas con el mismo. Estas acciones de enfermería directas, pueden ser tanto fisiológicas como psicosociales o de apoyo.
- Intervención de Enfermería indirecta: es un tratamiento realizado sin el paciente pero en beneficio del mismo o de un grupo de pacientes.

Estas intervenciones a su vez son clasificadas en un listado llamado la Clasificación de Intervenciones Enfermeras o N.I.C. (por sus siglas en inglés: Nursing Interventions Classification). La cual recoge las intervenciones de enfermería en consonancia con el diagnóstico enfermero, adecuadas al resultado que esperamos obtener en el paciente, y que incluyen las acciones que se deben realizar para alcanzar dicho fin. Esta Se estructura en 3 jerarquías y contiene 542 elementos.

Mortalidad:

Término que se refiere a la cualidad o el estado de mortal (destinado a morir). En el campo de la medicina, este término también se usa para la tasa de muertes, tasa de mortalidad o el número de defunciones en cierto grupo de personas en determinado período. Es posible notificar la mortalidad de personas con cierta enfermedad, que viven en un área del país o que son de determinado sexo, edad o grupo étnico.

Prevención:

Es la acción de prevenir.

Termorregulación:

Un complejo sistema encargado de mantener constante la temperatura (T^a) del medio interno. Dicho sistema se puede considerar constituido por tres componentes:

- Vías aferentes termoceptivas
- Centros de integración
- Vías eferentes termoelectoras

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatos:

Unidad médica destinada a atender a todo recién nacido con cualquier proceso mórbido o enfermedad que ponga en peligro su vida (estado crítico) y que tiene la posibilidad de resolverse mediante la intervención de un equipo humano y tecnológico diseñado específicamente para este propósito.

3.4 RECIÉN NACIDO PREMATURO

Recién Nacido Prematuro:

La noción de prematuro tiene su origen etimológico en el vocablo latino *praematūrus*. Este se encuentra conformado por dos partes claramente diferenciadas: el prefijo “prae” o “pre”, que es equivalente a “antes”, y el adjetivo “maturus”, que es sinónimo de “maduro”. Este adjetivo se emplea para nombrar a aquello que se produce de manera anticipada respecto al tiempo que estaba previsto o que resultaba natural. Un recién nacido prematuro hace referencia a un producto de la concepción nacido antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación que equivale a un producto de 1,000 gramos a menos de 2,500 gramos. El parto inducido y el parto por cesárea no deben planificarse antes de que se hayan cumplido 39 semanas de gestación, salvo que esté indicado por razones médicas. La prematurez es definida por la edad gestacional del recién nacido. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional:

- prematuros extremos: menos de 28 semanas
- muy prematuros/pretérminos: 28 a 31 6/7 semanas
- prematuros/pretérminos moderados: 32 a 33 6/7 semanas
- pretérminos tardíos: 34 a 36 6/7 semanas

Los recién nacidos prematuros se clasifican según el peso al nacer:

- < 1000 g: peso extremadamente bajo al nacer (PEBN)
- 1000 a 1499 g: muy bajo peso al nacer (MBPN)
- 1500 a 2500 g: bajo peso al nacer (BPN)

Epidemiología:

Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Aproximadamente un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Los recién nacidos prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad.

Etiología:

El parto prematuro se produce por una serie de razones. La mayoría de los partos prematuros ocurren de forma espontánea, si bien algunos se desencadenan a resultas de la inducción precoz de las contracciones uterinas o del parto por cesárea, ya sea por razones médicas o no médicas. Entre las causas más

frecuentes del parto prematuro figuran los embarazos múltiples, las infecciones y las enfermedades crónicas, como la diabetes y la hipertensión; ahora bien, a menudo no se identifica la causa. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomienda el parto pretérmino tardío en condiciones tales como embarazo múltiple con complicaciones, preeclampsia, placenta previa/placenta acreta, y rotura prematura de membranas.

Factores de Riesgo:

Antecedentes obstétricos

- Partos prematuros previos (factor de riesgo principal)
- Embarazos múltiples previos
- Múltiples abortos terapéuticos previos o abortos espontáneos

Factores relacionados con el embarazo actual

- Embarazo logrado mediante fertilización in vitro
- Poca o ninguna atención prenatal
- La mala nutrición durante la gestación (y tal vez antes)
- Tabaquismo
- Edad materna muy joven o mayor (p. ej., < 16, > 35 años)
- Las infecciones no tratadas (p. ej., la vaginosis bacteriana, infección intraamniótica [antes corioamnionitis])
- Embarazo múltiple (p. ej., mellizos, trillizos)
- Insuficiencia cervical (antes incompetencia cervical)
- Preeclampsia
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Ciertos defectos congénitos (los fetos con defectos cardíacos congénitos estructurales tienen casi el doble de probabilidades de nacer en forma prematura que los fetos sin defectos cardíacos congénitos)

El embarazo múltiple es un factor de riesgo importante; el 59% de los gemelos y > 98% de los múltiples de orden superior nacen en forma prematura. Muchos de estos recién nacidos son muy prematuros; 10,7% de los gemelos, 37% de los trillizos y > 80% de los múltiples de mayor orden nacen antes de las 32 semanas.

La cantidad y calidad de educación formal que posee la madre también se presenta como un factor de riesgo.

Complicaciones:

La incidencia y la gravedad de las complicaciones de la prematuridad aumentan con la reducción de la edad gestacional y el peso al nacer. Las complicaciones pulmonares incluyen

- Síndrome de dificultad respiratoria

- Insuficiencia respiratoria de la prematurez
- Enfermedad pulmonar crónica (displasia broncopulmonar)

Independientemente de la causa, muchos recién nacidos extremadamente prematuros y muy prematuros tienen dificultad respiratoria persistente y una necesidad continua de soporte respiratorio (denominado enfermedad de Wilson-Mikity, insuficiencia pulmonar crónica del prematuro o insuficiencia respiratoria del prematuro).

APGAR: método de evaluación de la adaptación y vitalidad del recién nacido tras el nacimiento. Se lleva a cabo al minuto y a los cinco minutos de nacer. En el test se evalúan los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, tono muscular, reflejos y color de la piel.

3.5 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

Síndrome de Dificultad Respiratoria:

El síndrome de dificultad respiratoria o síndrome de distrés respiratorio es un trastorno respiratorio de los recién nacidos prematuros en el cual los sacos de aire, denominados alvéolos, de sus pulmones no permanecen abiertos por la falta o la producción insuficiente de la sustancia que los recubre nombrado surfactante. También conocido como enfermedad de membrana hialina o EMH.

Cuando los alvéolos y los vasos capilares del pulmón resultan afectados, la sangre y los líquidos se filtran en los espacios que se encuentran entre los alvéolos y, finalmente, pasan a su interior; puede producirse el colapso de una gran cantidad de alvéolos denominado atelectasia como consecuencia de la reducción del surfactante, una sustancia líquida que recubre el interior de los alvéolos y ayuda a mantenerlos abiertos. Cuando los alvéolos se llenan de líquido y se colapsan, se interfiere la entrada del oxígeno del aire a la sangre. Por tanto, la concentración de oxígeno en la sangre disminuye de forma brusca. La salida del dióxido de carbono de la sangre al aire que se exhala se ve menos afectada, de ahí que sus niveles sanguíneos cambien muy poco. La insuficiencia respiratoria debida al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es consecuencia, principalmente, de concentraciones bajas de oxígeno, por tanto se considera una insuficiencia respiratoria hipoxémica.

Cualquier enfermedad o alteración que cause daño pulmonar puede producir un síndrome de dificultad respiratoria aguda. Más de la mitad de las personas con síndrome de dificultad respiratoria aguda lo desarrollan a consecuencia de una grave y extensa infección (sepsis) o neumonía. Algunas otras causas incluyen:

- Aspiración (inhalación) de alimentos hacia el interior del pulmones

- Quemaduras
- Ciertas complicaciones del embarazo (como embolia de líquido amniótico, preeclampsia, infección de tejidos en el útero antes, durante o después de un aborto involuntario [aborto séptico], y otros)
- Lesiones torácicas (contusión pulmonar)
- Cirugía de revascularización coronaria (bypass)
- Ahogamiento
- Inflamación del páncreas (pancreatitis)
- Inhalación de grandes cantidades de humo
- Inhalación de otros gases tóxicos
- Lesión pulmonar provocada por la inhalación de elevadas concentraciones de oxígeno
- Lesiones graves o potencialmente mortales
- Sobredosis de ciertas drogas y fármacos, como heroína, metadona, propoxifeno o aspirina (ácido acetilsalicílico)
- Neumonía (incluyendo la debida a la COVID-19)
- Presión arterial que se mantiene baja de forma prolongada o que alcanza valores peligrosamente bajos (choque)
- Embolia pulmonar
- Infección grave y diseminada (sepsis)
- Accidente cerebrovascular o convulsión
- Transfusiones de más de 15 unidades de sangre en un corto periodo de tiempo

Signos y Síntomas:

Al inicio, el individuo afectado presenta dificultad respiratoria, generalmente con una respiración rápida y superficial. Mediante un estetoscopio, el médico puede escuchar sonidos crepitantes y sibilantes en los pulmones. La piel puede tornarse cianótica a causa de las concentraciones bajas de oxígeno en sangre. Otros órganos, como el corazón y el cerebro, pueden sufrir alteraciones en su funcionamiento, con aparición de una frecuencia cardíaca rápida, arritmias, confusión y somnolencia.

Diagnóstico:

El nivel de oxígeno en sangre puede medirse sin necesidad de extraer una muestra de sangre, utilizando un sensor colocado en un dedo de la mano o en el lóbulo de una oreja, un método denominado oximetría. La concentración de oxígeno (junto con la de dióxido de carbono) en sangre también se puede medir a partir del análisis de una muestra de sangre extraída de una arteria.

Las radiografías de tórax muestran líquido en espacios que deberían llenarse de aire. Puede ser necesario realizar más pruebas complementarias para descartar la insuficiencia cardíaca como causa del problema.

Tratamiento:

Los pacientes con este síndrome son tratados en una unidad de cuidados intensivos.

El éxito del tratamiento depende generalmente de tratar el trastorno subyacente (por ejemplo, neumonía). También se administra oxigenoterapia, que es vital para corregir los niveles bajos de oxígeno.

Si el oxígeno suministrado mediante mascarilla o cánulas nasales no corrige los niveles bajos de oxígeno en la sangre, o si se requieren dosis muy altas de oxígeno, debe emplearse ventilación mecánica. Por lo general, un ventilador suministra aire rico en oxígeno bajo presión a través de un tubo introducido por la boca hasta la tráquea.

Escala de Silverman - Anderson: es un examen que valora la función respiratoria de un recién nacido, basado en cinco criterios. Cada parámetro cuantificable y la suma total se interpreta en función de la dificultad respiratoria.

3.6 VENTILACIÓN:

Ventilación Mecánica:

Es un procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para suplir total o parcialmente la función ventilatoria. Un ventilador es un sistema capaz de generar presión sobre un gas de forma que aparezca un gradiente de presión entre él y el paciente. Por definición la ventilación mecánica actúa de forma contraria a la respiración espontánea, pues mientras ésta genera presiones negativas intratorácicas, la ventilación mecánica suministra aire a los pulmones generando una presión positiva. La ventilación mecánica no es un tratamiento en sí, sino una técnica de soporte vital que permite mantener la función respiratoria mientras se instauran otros tratamientos curativos. En dependencia de la interfase que utilicemos para aplicar la ventilación mecánica podemos distinguir dos tipos:

- Ventilación Mecánica Invasiva (VMI) si se hace a través de un tubo endotraqueal o de una traqueotomía
- Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) si se hace a través de algún tipo de mascarilla.

El ciclo respiratorio consta de 3 partes:

- Insuflación: el aparato insufla un volumen de aire en el pulmón (volumen corriente) a través de un gradiente de presión. La presión máxima que se alcanza en la vía aérea se llama presión de insuflación o presión pico. El inicio de de la insuflación puede determinarlo el paciente o el respirador.
- Meseta: Al terminar la insuflación se mantiene el gas dentro del pulmón durante un tiempo regulable. Este tiempo es la pausa inspiratoria y durante

ella el flujo es cero. La presión en la vía aérea en este momento se llama presión meseta y depende de la compliance o distensibilidad pulmonar.

- Espiración: es un fenómeno pasivo, causado por la retracción elástica del pulmón insuflado. La presión en la vía aérea desciende hasta cero o puede mantenerse una presión positiva al final de la espiración, lo que se conoce como PEEP.

El respirador ejerce su función a través de tres variables:

- Trigger: responsable de iniciar la inspiración. Puede ser de presión, flujo o tiempo.
- Ciclado: responsable de finalizar la inspiración. Puede ser de volumen, presión, flujo o tiempo.
- Límite o control: responsable de controlar la entrega de gas e interrumpe la inspiración si se alcanza un valor predeterminado de volumen, presión o flujo.

Oxigenación:

Acción de oxigenar u oxigenarse. El adecuado proceso de circulación, ventilación, perfusión y transporte de gases respiratorios hacia los tejidos, depende de cuatro tipos de factores:

- Fisiológicos
- De Desarrollo
- Conductuales
- Ambientales

Surfactante:

El surfactante pulmonar es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alvéolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración. Este complejo lipoproteico es producido por los neumocitos tipo II de los alvéolos y en su composición tiene:

- 80% de fosfolípidos
- 12% de proteínas
- 8% de lípidos neutros

El fosfolípido predominante es la dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), aunque también hay fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol.

4.- PREMATUROS

4.1 EMBARAZO

Se denomina embarazo al período de tiempo iniciando desde la fecundación terminando con el nacimiento del recién nacido. La producción del

cigoto es consecuencia de la fecundación que ocurre en las Trompas de Falopio. Después de la fecundación, el cigoto pasa por un proceso de crecimiento y desarrollo el cual se observa y clasifica en dos etapas: etapa embrionaria y etapa fetal. La etapa embrionaria consta desde la concepción hasta la octava semana de gestación. Durante la primera semana, las células del cigoto pasan por el proceso de reproducción celular, mitosis. Como resultado de este proceso el cigoto se transforma en blastocisto, el cual durante su reproducción celular, se dirige hacia el endometrio de la cavidad uterina. Posterior a la primera semana desde la fecundación, el blastocisto comienza implantarse en el endometrio tras su contacto. El blastocisto continúa su desarrollo, convirtiéndose en el nodo embrionario dando origen a las capas embrionarias: ectodermo, mesodermo y endodermo. El ectodermo es la capa más externa que va a generar el sistema nervioso central y epidermis. El sistema músculo esquelético, sistema vascular y sistema urinario y reproductor se forman a partir del mesodermo también conocida como la capa media. Finalmente el endodermo o capa interna resultará en la constitución del sistema gastrointestinal y el sistema respiratorio.

La organogénesis es la fase más delicada de la etapa embrionaria debido a que las influencias externas producen sus mayor efectos al condicionar el desarrollo de los diversos órganos y sistemas los cuales quedarán conformadas antes del tercer mes de gestación. En la tercera semana de gestación, el embrión inicia la formación del sistema nervioso, las yemas de los brazos y piernas, corazón, ojos, sistema digestivo, y el cordón umbilical. Durante la cuarta semana a la octava, el embrión está flexionado por sí mismo, los dedos de las manos y de los pies ya están diferenciados, se puede observar el esbozo de orejas, comienzan las pulsaciones cardíacas, y la cabeza es notablemente más grande comparada con el tronco nariz, ojos, orejas y la boca. La etapa del feto inicia desde la octava semana hasta el nacimiento del producto. Esta etapa es caracterizada por el crecimiento y maduración de los diferentes sistemas y órganos. De la octava a la duodécima semana de gestación, aparecen centros de osificación, se nota la diferenciación de las uñas en los dedos de las manos y de los pies, se comienza la diferenciación sexual y también comienzan los movimientos espontáneos del feto. En la duodécima a la decimosexta semana de gestación, se puede diferenciar con exactitud el sexo del feto, sus riñones son formados en su sitio definitivo, la vagina y el ano son permeables, se puede encontrar meconio en el intestino y el feto se encuentra activo. En estas semana el feto pesa aproximadamente 100 gramos. De la decimosexta a la vigésima semana, el feto ya pesa un aproximado de 300 gramos. Sus características incluyen que el fondo uterino está a nivel del ombligo, la madre percibe movimientos fetales, el latido cardíaco se percibe en la auscultación con estetoscopio, la piel es menos transparente y está cubierta de lanugo y la cabeza tiene poco pelo. En la vigésima a la vigésima cuarta, la piel del feto está arrugada,

la grasa comienza a depositarse debajo de ella, la cabeza continúa grande en relación con el cuerpo, en el caso de nacer si tiene la capacidad de respirar pero la mayoría fallece a las pocas horas. En estas semanas pesa aproximadamente 600 gramos. En la vigésima cuarta a la vigésima octava semana de gestación, aproximadamente pesa 900 gramos, su piel está cubierta de vernix caseoso y el feto es viable fuera del útero: puede respirar y llorar débilmente, mueve sus brazos y es capaz de sobrevivir pocas horas. En la vigésima octava semana a la treinta segunda semana el feto pesa aproximadamente 1.700 gramos, tiene la piel roja y arrugada y tiene mayores probabilidades de supervivencia si nace. Durante la trigésima segunda semana a la trigésima sexta semana, peso un aproximado de 2.500 gramos y su piel en la cara y el cuerpo pierden su aspecto arrugado por la acumulación de grasa. De la trigésima sexta a la cuarta semana de gestación pesa entre 2.550 a 3.500 gramos, el feto está completamente desarrollados, su piel lisa y sin lanugo excepto en los hombros, su cuerpo cubierto con vernix, los testículos están descendidos en el escroto y los labios mayores desarrollados, los huesos craneales osificados y tiene ojos grises diferentes a su color definitivo. Los anexos fetales son las estructuras que contribuyen al desarrollo fetal. Estas constan de la placenta, el cordón umbilical, membranas y líquido amniótico. La placenta es la estructura de forma redonda y aplanada, se desarrolla durante los 3 primeros meses de embarazo, se implanta en la parte alta de la cavidad uterina. Se distinguen dos caras. La cara materna por la cual se adhiere a la pared uterina, es de color rojo, oscuro y se presenta de quince a veinte lobulillos llamados cotiledones. La cara fetal se une al feto por medio del cordón umbilical. Está cubierto por membranas que le dan un aspecto brillante. Su tamaño es variable, y su peso es aproximadamente la sexta parte del peso del niño al nacer. La placenta provee oxígeno y nutrientes al feto y mediante ella se eliminan los productos de desecho del mismo. El cordón umbilical une al feto con la placenta, se extiende desde el ombligo del feto hasta el centro de la cara fetal de la placenta. Tiene una longitud de 50 a 55 centímetros y contiene 2 arterias y una vena. El oxígeno y los nutrientes son conducidos de la placenta al feto por la vena y las dos arterias conducen dióxido de carbono y otros desechos del feto a la placenta para ser eliminadas hacia la sangre materna. La membrana y el líquido amniótico son los otros anexos. Después de la implantación del huevo, a partir del trofoblasto, se forman dos membranas alrededor del embrión. La membrana externa se llama corion, se adora a la placenta. La membrana interna se llama Amnios y está en contacto con el feto. El amnios segrega un líquido llamado líquido amniótico, de aspecto claro, transparente, de color amarillo. Sus funciones del líquido amniótico son que permite los movimientos del feto, mantiene constante la temperatura que rodea al feto y brinda protección al feto de violencias externas. Las funciones de la membrana son que aísla y protege el feto de infecciones vaginales y ayuda a la

dilatación del cuello uterino en el momento del parto, ejerciendo presión sobre el cuello.

Para calcular la edad del embarazo y la fecha probable del parto se le pregunta a la embarazada la fecha de última menstruación. A esa fecha el primer día se le agregan 10 días y a partir del día que resulte de la suma se calculan los meses que van entre dicha fecha y el día de la consulta. Cada dos meses de embarazo equivalen a 9 semanas de gestación.

4.2 PREMATURO CLASIFICACIÓN

Un recién nacido prematuro hace referencia a un producto de la concepción nacido antes de que se hayan cumplido 37 semanas de gestación que equivale a un producto de 1,000 gramos a menos de 2,500 gramos. El parto inducido y el parto por cesárea no deben planificarse antes de que se hayan cumplido 39 semanas de gestación, salvo que esté indicado por razones médicas. La prematurez es definida por la edad gestacional del recién nacido. Los niños prematuros se dividen en subcategorías en función de la edad gestacional:

- prematuros extremos: menos de 28 semanas
- muy prematuros/pretérminos: 28 a 31 6/7 semanas
- prematuros/pretérminos moderados: 32 a 33 6/7 semanas
- pretérminos tardíos: 34 a 36 6/7 semanas

Los recién nacidos prematuros se clasifican según el peso al nacer:

- < 1000 g: peso extremadamente bajo al nacer (PEBN)
- 1000 a 1499 g: muy bajo peso al nacer (MBPN)
- 1500 a 2500 g: bajo peso al nacer (BPN)

4.3 EPIDEMIOLOGÍA

Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Aproximadamente un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. La mayoría de estos nacimientos se presenta en países emergentes. Se estima que la prematurez afecta entre 5 y 10% de los nacimientos a nivel internacional. En México, el Instituto Nacional de Perinatología reporta una incidencia de prematurez de 19.7% que contribuye con 38.4% de muertes neonatales, por lo que se ubica como la primera causa de mortalidad perinatal. El Instituto Mexicano del Seguro Social reporta una frecuencia de prematurez de 8%, con cifras que van

desde 2.8% en Sinaloa hasta 16.6% en Hidalgo. Los recién nacidos prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad.

4.4 ETIOLOGÍA

El parto prematuro se produce por una serie de razones. La mayoría de los partos prematuros ocurren de forma espontánea, si bien algunos se desencadenan a resultas de la inducción precoz de las contracciones uterinas o del parto por cesárea, ya sea por razones médicas o no médicas. Entre las causas más frecuentes del parto prematuro figuran los embarazos múltiples, las infecciones y las enfermedades crónicas, como la diabetes y la hipertensión; ahora bien, a menudo no se identifica la causa. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomienda el parto pretérmino tardío en condiciones tales como embarazo múltiple con complicaciones, preeclampsia, placenta previa/placenta acreta, y rotura prematura de membranas.

4.5 FACTORES DE RIESGO

Antecedentes obstétricos

- Partos prematuros previos (factor de riesgo principal)
- Embarazos múltiples previos
- Múltiples abortos terapéuticos previos o abortos espontáneos

Factores relacionados con el embarazo actual

- Embarazo logrado mediante fertilización in vitro
- Poca o ninguna atención prenatal
- La mala nutrición durante la gestación (y tal vez antes)
- Tabaquismo
- Edad materna muy joven o mayor (p. ej., < 16, > 35 años)
- Las infecciones no tratadas (p. ej., la vaginosis bacteriana, infección intraamniótica [antes corioamnionitis])
- Embarazo múltiple (p. ej., mellizos, trillizos)
- Insuficiencia cervical (antes incompetencia cervical)
- Preeclampsia
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Ciertos defectos congénitos (los fetos con defectos cardíacos congénitos estructurales tienen casi el doble de probabilidades de nacer en forma prematura que los fetos sin defectos cardíacos congénitos)

El embarazo múltiple es un factor de riesgo importante; el 59% de los gemelos y > 98% de los múltiples de orden superior nacen en forma prematura. Muchos de

estos recién nacidos son muy prematuros; 10,7% de los gemelos, 37% de los trillizos y > 80% de los múltiples de mayor orden nacen antes de las 32 semanas.

La cantidad y calidad de educación formal que posee la madre también se presenta como un factor de riesgo.

4.6 COMPLICACIONES

La incidencia y la gravedad de las complicaciones de la prematuridad aumentan con la reducción de la edad gestacional y el peso al nacer. La lesión del sistema de órganos resulta en las muchas complicaciones de la prematuridad, incluyendo la enfermedad pulmonar crónica, la enterocolitis necrosante, la lesión del sistema nervioso central (SNC) y la retinopatía de la prematuridad (ROP), entre otras. Las morbilidades neonatales ocurren con mayor frecuencia en los sobrevivientes más inmaduros, nacidos en el límite inferior de la viabilidad, y se asocian con altas tasas de mortalidad. Algunas causas frecuentes del nacimiento prematuro son:

- Antecedente de un nacimiento prematuro
- Embarazo en edad extrema (antes de los 16 o después de los 35 años) • Embarazos múltiples
- Infección de vías urinarias
- Enfermedades crónicas (p.ej. diabetes)
- Hipertensión arterial
- Peso inadecuado (bajo o alto) antes del embarazo
- Abuso de sustancias (tabaco, alcohol, drogas) • Ruptura prematura o prolongada de membranas amnióticas
- Insuficiencia cervical
- Inducción del nacimiento prematuro o por cesárea

4.7 MORTALIDAD

Independientemente de la causa, muchos recién nacidos extremadamente prematuros y muy prematuros tienen dificultad respiratoria persistente y una necesidad continua de soporte respiratorio (denominado enfermedad de Wilson-Mikity, insuficiencia pulmonar crónica del prematuro o insuficiencia respiratoria del prematuro). La inmadurez respiratoria, la falta de surfactante alveolar y el menor número de sacos alveolares impiden una correcta expansión pulmonar alveolar y son responsables de los problemas respiratorios inmediatos que sufren los prematuros. Los bebés prematuros respiran de forma irregular, la vigilancia médica es indispensable en estos casos. Los pulmones no han tenido el tiempo suficiente de formar el surfactante, sustancia que permite al tejido pulmonar una actividad completa.

Al nacer, la inmadurez de su sistema respiratorio y nervioso pueden ocasionar una baja concentración de oxígeno en su sangre (hipoxemia). De aquí se derivan muchas de las complicaciones inmediatas. Las infecciones respiratorias al nacer o durante su estancia en UCIN también son frecuentes. En todo caso, el seguimiento por el especialista en pulmón (neumólogo pediatra) ayudará a disminuir la magnitud de las secuelas o mejorar la calidad de vida, según sea el caso.

La inmadurez del sistema nervioso central (SNC) lo hace más susceptible a que su cerebro tenga complicaciones como sangrado (lo que en adultos es un accidente vascular cerebral hemorrágico) pudiendo quedar lesiones neurológicas variables. Ya que las manifestaciones de una secuela neurológica pueden ser sutiles y tardías, es de suma importancia la evaluación temprana y seguimiento durante los primeros cinco años de vida; en algunas ocasiones será necesario también por un neurólogo pediatra. El seguimiento se enfoca en el desarrollo psicomotor, no sólo en el campo del aprendizaje sino en la coordinación motora, el lenguaje y la forma como nuestros hijos enfrentarán el mundo en sus diferentes etapas de crecimiento. Todo bebé pretérmino, sobre todo aquél con peso menor a 1,500 g, tiene riesgo de alteraciones en su salud visual. Si fuese necesario el uso de oxígeno durante su estancia en el hospital, el riesgo oftalmológico es mayor. De ahí la importancia de ser revisado por un oftalmólogo pediatra antes de egresar del hospital; así como valoraciones periódicas con la frecuencia que amerite cada caso.

El estudio de la audición (tamiz auditivo) es necesario para descartar enfermedades del oído, lo que en caso de no detectarse puede repercutir en el adecuado desarrollo del lenguaje del bebé.

También es frecuente en el prematuro que un conducto que en la vida fetal comunica las dos arterias que salen del corazón y que debe cerrarse poco tiempo después del nacimiento, no lo haga. A esto se le llama conducto arterioso persistente y debe ser tratado; de primera intención con medicamentos y en algunos casos, con cirugía.

Los recién nacidos prematuros tienen mayor riesgo de enfermedad por reflujo gastroesofágico, alteraciones en la succión y deglución de la leche; así como estreñimiento. Además, tienen pobre absorción de algunos nutrientes. Por todo lo anterior, es muy importante la leche materna. Muchas veces, por falta de orientación, se deja de estimular la producción de leche materna con un tiraleche, perdiendo la oportunidad de alimentar y nutrir al bebé con la mejor leche del mundo diseñada solo para él.

Todos los bebés tienen una mala regulación de su temperatura, sobre todo, los prematuros, al contar con escasa reserva de grasa en su cuerpo, no tener grasa parda que genera calor al metabolizarse, entre otros factores; por ello son

susceptibles a presentar temperaturas corporales por debajo de lo normal (36.5°C a 37.5°C) como por arriba si son abrigados en exceso.

Tienen la piel delgada con gran área de superficie relativa a la masa muscular y falta de grasa, por lo que pierden calor fácilmente. Sus tejidos inmaduros se pueden dañar con el exceso de O₂. Presentan insuficiencia respiratoria por inmadurez muscular. La inmadurez del sistema nervioso hace que los esfuerzos por respirar sean débiles. Presentan pulmones inmaduros y con déficit de surfactante por lo que tienen que hacer más esfuerzo para respirar y se pueden dañar fácilmente. El sistema inmunológico es inmaduro, esto ocasiona más riesgo de nacer infectados o infectarse. Sus capilares frágiles de la matriz germinal pueden romperse durante el desarrollo del sistema nervioso central y causar hemorragia intra o periventricular. Tienen un volumen sanguíneo pequeño, esto los hace más susceptibles a la hipovolemia.

En el 2010, la UNICEF, creó el decálogo de los derechos del bebe prematuro. Esto incluye:

1. La prematuridad se puede prevenir en muchos casos, por medio del control del embarazo al que tienen derecho todas las mujeres.
2. Los recién nacidos prematuros tienen derecho a nacer y ser atendidos en lugares adecuados.
3. Los recién nacidos prematuros tienen derecho a recibir atención adecuada a sus necesidades, considerando sus semanas de gestación, su peso al nacer y sus características individuales. Cada paso en su tratamiento debe ser dado con visión de futuro.
4. Los recién nacidos prematuros tienen derecho a recibir cuidados de enfermería de alta calidad, orientados a proteger su desarrollo y centrados en la familia.
5. Los recién nacidos de parto prematuro tienen derecho a ser alimentados con leche materna.
6. Todo prematuro tiene derecho a la prevención de la ceguera por retinopatía prematura (rop).
7. El niño que fue recién nacido prematuro de alto riesgo debe acceder, cuando sale del hospital, a programas especiales de seguimiento.
8. La familia de un recién nacido prematuro tiene pleno derecho a la información y a la participación en la toma de decisiones sobre su salud a lo largo de toda su atención neonatal y pediátrica.
9. Las personas que nacen de parto prematuro tienen el mismo derecho a la integración social que las que nacen a término
10. El recién nacido prematuro tiene derecho a ser acompañado por su familia todo el tiempo

En México, la prematuridad es la primera causa de mortalidad neonatal con el 28%. El nacimiento prematuro (antes de la semana 37 de gestación), como ya hemos

visto, aumenta la probabilidad de presentar una serie de complicaciones a corto y largo plazo para el sano desarrollo y bienestar del bebé. Entre las más comunes tenemos a las infecciones respiratorias, debido a que su sistema inmunológico del bebé, no tuvo la oportunidad de madurar adecuadamente. Es por eso que los bebés prematuros tienen mayor riesgo a padecer infecciones respiratorias.

El nacimiento prematuro se asocia con inmadurez a muchos sistemas, por ejemplo, respiratorio, digestivo, oftalmológico y nervioso, que se deben, entre otros, a factores que precipitan el parto prematuro, infección e inflamación, inestabilidad fisiológica en la transición extrauterina, factores protectores endógenos insuficientes, como tiroxina, cortisol, el uso necesario de estos sistemas de órganos inmaduros para apoyar la vida extrauterina, y efectos secundarios, conocidos y en su mayoría desconocidos, de tratamiento. La morbilidad asociada a pacientes prematuros es elevada. Las principales causas de ingreso reportadas son enfermedad de membrana hialina, sepsis, neumonía y asfixia. Las tasas de mortalidad neonatal se encuentran estrechamente ligadas con la incidencia de la prematuridad. Los nacimientos pretérmino representan tres cuartas partes de todas las muertes neonatales no asociadas con malformaciones. La tasa de mortalidad neonatal es uno de los indicadores de salud más importantes de un país, pues permite plantear políticas y estrategias para mejorarlo.

En total, unos 35,000 niños y niñas mueren cada año en América Latina por complicaciones del nacimiento prematuro. Brasil encabeza la lista de países con el mayor número de bebés que mueren por complicaciones del parto prematuro en la región, con 9.000 cada año, seguido por México (6.000). La tasa de mortalidad infantil en menores de cinco años por complicaciones del nacimiento prematuro es de 18.5 % en México. El Día Mundial del Nacimiento Prematuro es parte de la iniciativa Cada Mujer, Cada Niño. Esta iniciativa paraguas, encabezada por el Secretario General de la ONU, fue creada para promover los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM) 4 y 5, a fin de reducir la mortalidad materna e infantil de menores de cinco años por dos tercios y tres cuartas partes respectivamente.

Los problemas respiratorios constituyen una importante causa de mortalidad y morbilidad en el recién nacido. El cambio de la respiración intrauterina por la placenta a la extrauterina pulmonar le da una característica única a estos problemas que en gran medida se producen por una alteración de la adaptación cardiopulmonar. Hay problemas respiratorios propios del prematuro (RNPr) y otros que ocurren principalmente en el recién nacido a término (RNT). En el caso del RNPr, la inmadurez en los mecanismos de adaptación respiratoria se expresa en problemas específicos. En el RNT, los mecanismos de adaptación son principalmente alterados por la asfixia y las malformaciones congénitas. Las infecciones perinatales ocurren tanto en el RNT como en el RNPr y son una causa frecuente de problemas respiratorios.

4.8 APARATO RESPIRATORIO

Para la mejor comprensión de la implicancia de la patología en el paciente quirúrgico agregamos una clasificación fisiopatológica de las mismas. El desarrollo prenatal del sistema respiratorio no está completo hasta que no se ha formado una estructura de intercambio suficiente para sustentar al feto en el momento de su nacimiento, esto incluye la vasculatura pulmonar, la superficie de intercambio gaseoso, la estructura del tórax y el desarrollo neuronal y muscular. Este desarrollo, sin embargo, continúa luego del nacimiento hasta avanzada la infancia. El desarrollo pulmonar está diseñado en base a un objetivo funcional (interfase aire-sangre) a través de una gran área de superficie y una barrera compuesta por tejido extremadamente delgado y organizado. Sobre esta base se produce el desarrollo por medio de dos mecanismos: el crecimiento (fenómeno cuantitativo) y la maduración (fenómeno cualitativo), ambos progresan separadamente. La vía aérea superior (ventilación alveolar) está compuesta por conductos cartilagosos, heterogéneos, que no participan del intercambio gaseoso, se extiende desde la nariz hasta la tráquea extratorácica. Su función consiste en filtrar, conducir, humidificar y atemperar el aire e intervenir en el proceso de vocalización. La vía aérea superior se estrecha progresivamente hasta los bronquios de pequeño calibre, la vía respiratoria membranosa y los bronquiolos terminales. Toda ella es distensible, comprensible y extensible y sus ramificaciones irregulares, a excepción del anillo cricoides (única estructura circular no distensible). El balance estable de presión entre distintas fuerzas ayuda a mantenerla permeable, es así que diversos factores de compresión extra e intramurales, como pequeños cambios en la postura o flexión del cuello, producen importantes modificaciones de sección y diámetro, pudiendo destruirlas con facilidad. La vía aérea inferior incluye la tráquea intratorácica y lleva los gases respiratorios para su intercambio en los bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios y los ductos alveolares. El músculo liso de la ventilación alveolar juega un rol importante en el control de la luz de la vía respiratoria y su tono es evidente desde etapas tempranas de la vida fetal controlando la permeabilidad por medio de la inervación excitatoria e inhibitoria que produce broncoconstricción y broncodilatación, respectivamente. Las costillas del niño son cartilagosas y la configuración de la caja torácica tiende a ser circular más que elipsoide como en el adulto. El ángulo de inserción del diafragma es casi horizontal en lugar de oblicuo (como en el adulto) esta característica determina una reducción en la eficacia de la contracción. Además, el diafragma contiene menos fibras musculares del tipo I (de contracción lenta, altamente oxidativas) resistentes a la fatiga. El diafragma del niño pretérmino contiene únicamente alrededor de 10% de fibras altamente oxidativas: en el recién nacido existen aproximadamente 25% de fibras de tipo I. La relación ventilación

alveolar-capacidad residual funcional es de 5-1 (1,5-1 en el adulto). Esto influye sobre la velocidad de inducción y recuperación. La capacidad de producir mayor presión intratorácica está reducida por el menor grado de retracción costal y esternal. Los músculos respiratorios tienen distinto grado de maduración influyendo negativamente en la fatiga cuanto más inmaduro sea el neonato. Por otra parte, tienen cierto grado de insuficiencia ventilatoria restrictiva condicionada por la presencia de hígado y estómago relativamente grandes, lo que dificulta los movimientos respiratorios.

Etapas del Desarrollo en el Aparato Respiratorio:

Embrionaria: Periodo que comprende entre la 4 y 7 semana post concepción. Inicia a partir de una evaginación o divertículo de células epiteliales desde el endodermo del intestino primitivo anterior en dirección ventrocaudal penetrando la mesénquima circundante que formará la vasculatura pulmonar, cartílago, músculo liso y tejido conectivo paralelamente. Durante este periodo se generan las vías aéreas de mayor calibre, a partir de la formación de traqueal y su primera dicotomización que formará la carina (T4) y eventualmente los bronquios derechos e izquierdo hasta los 18 segmentos lobares.

Pseudoglandular: Periodo desarrollado entre la 7 y 17 semana post concepción. Deriva su nombre del aspecto glandular que se aprecia a partir del término de los bronquiolos en un fondo de saco ciego en el estroma primitivo. Continúan las dicotomizaciones hasta culminar con los bronquiolos terminales (dicotomización N°16) rodeados de un plexo vascular.

Canalicular: Periodo que comprende entre la 17 y 27 semana post concepción. Da paso a las estructuras acinares a partir de la formación de los bronquiolos respiratorios y ductos alveolares en forma de saco. Se produce un adelgazamiento epitelial para entrar en íntimo contacto con el lecho capilar cercano, a partir de las células de revestimiento alveolar tipo II (neumocitos tipo II) para originar los neumocitos tipo I en este proceso. Se empieza a formar la barrera alveolocapilar que permitirá el intercambio gaseoso postnatal.

Sacular: Periodo desarrollado entre la 28 y 36 semana post concepción. A partir de los bronquiolos terminales se generan 3 dicotomizaciones que dan origen a los bronquiolos respiratorios y estos a su vez 3 sáculos terminales que aumentan la superficie de intercambio gaseoso adelgazando su pared hasta formar los septos primarios, donde se deposita fibra elástica para formar a futuro los septos secundarios

Alveolar. Periodo final que corresponde entre las 36 semanas y 2 a 3 años post concepción. División de los sáculos en unidades menores (alvéolos) por depósito de fibra elástica. Formación de los septos secundarios a partir de una doble asa capilar separada por una vaina de tejido conectivo (maduración microvascular). Además, se describe, hiperplasia alveolar hasta los 3 años y posterior hipertrofia o

aumento de tamaño alveolar hasta los 8 años de edad como mínimo. Los alvéolos bastante bien desarrollados y los neumocitos tipo II productores de surfactante están presentes alrededor de la semana 25 y siguen madurando durante toda la gestación. Los pulmones producen líquido continuamente, un trasudado de los capilares pulmonares con un agente tensioactivo secretado por los neumocitos tipo II. Para que haya un intercambio gaseoso normal en el momento del nacimiento, deben eliminarse rápidamente el líquido alveolar e intersticial de los pulmones mediante la compresión del tórax del feto durante el parto y absorción del líquido por las células pulmonares a través de la activación de los canales del sodio epiteliales.

El surfactante pulmonar es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alvéolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración. Este complejo lipoproteico es producido por los neumocitos tipo II de los alvéolos y en su composición tiene:

- 80% de fosfolípidos
- 12% de proteínas
- 8% de lípidos neutros

El fosfolípido predominante es la dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), aunque también hay fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol.

Estructuras Anatómicas que conforman el Aparato Respiratorio y lo dividen Vía Aérea Alta y Baja:

Vía Aérea Alta:

Nariz y fosas nasales: Corresponden al inicio de la vía aérea, se comunica con el exterior a través de los orificios o ventanas nasal, con la nasofaringe a través de las coanas, glándulas lagrimales y senos paranasales a través de los cornetes nasales (Pituitaria roja), un tabique nasal intermedio y con la lámina cribiforme del etmoides en su techo (Pituitaria amarilla). La nariz está tapizada por la mucosa olfatoria, constituida en su tercio más externo por epitelio escamoso estratificado queratinizado rico en células productoras de moco y los 2/3 siguientes por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Conforman parte de las estructuras óseas correspondientes a los huesos nasales, maxilar superior, región nasal del temporal y etmoides. Cumple funciones de olfato, filtración, humidificación y calentamiento aéreo.

Cavidad oral: Está conformado por un vestíbulo, una cavidad oral y el istmo de las fauces. También forman parte anatómica de esta estructura los pilares faríngeos (glosoplatinos y faringopalatinos), paladar blando y duro, y la primera parte del esófago. Forma parte de las estructuras óseas del maxilar superior e inferior.

Lengua: Estructura muscular sostenida por uniones con los huesos hioides, maxilar inferior y etmoides, así como del paladar blando y paredes de la faringe.

Faringe: Se define como una estructura tubular que abarca el espacio ubicado entre la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Dividiéndose en tres regiones correspondientes a la nasofaringe (superior: coanas), orofaringe (media: istmo de las fauces) e hipofaringe (inferior: unión laringe y esófago a nivel de C4-C6 y comunicación con laringe a través de la glotis).

Vía Aérea Baja:

Laringe: Estructura túbulo-cartilaginosa ubicada a nivel vertebral de C4 y C6. Tapizado por membrana mucosa con epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Corresponde anatómicamente con el hueso hioides, nueve cartílagos articulados unidos por músculos y membranas (Impares: epiglotis–cricoides–tiroides; pares: aritenoides–corniculados–cuneiformes) y la Glotis. La estructura que conforma la glotis se puede diferenciar en tres estructuras anatómicas que correspondientes a la epiglotis en la zona superior (cuerdas vocales falsas), la glotis propiamente tal en la zona media (cuerdas vocales verdaderas) y la subglotis en la zona más inferior, porción a partir de la cual comienza epitelio columnar ciliado pseudoestratificado que tapiza la mayor parte de la vía aérea intratorácica.

Tráquea: Estructura tubular situada en mediastino superior, formada por 15 a 20 anillos cartilagosos incompletos que aplanan su borde posterior, mide 11 a 12 cm de largo en adultos con un diámetro de 2,5 cm. Se extiende desde la laringe y por delante del esófago hasta la carina (a nivel T4), donde se divide en los bronquios principales o fuente derecho e izquierdo, dando origen a la vía aérea de conducción.

Bronquios: Conductos tubulares formados por anillos fibrocartilagosos completos cuya función es conducir el aire a través del pulmón hasta los alvéolos. A nivel de la carina se produce la primera dicotomización (23 en total), dando origen a los bronquios fuentes o principales derecho (corto, vertical y ancho) e izquierdo (largo, horizontal y angosto). Estos bronquios principales se subdividen en bronquios lobares (Derecho: superior, medio e inferior/ Izquierdo: superior e inferior), luego en bronquios segmentarios y subsegmentarios (10 a derecha y 8 a izquierda), continuando las dicotomizaciones hasta formar bronquiolos terminales y respiratorios 1, 2. Cabe destacar que solo los bronquios poseen cartílago y los bronquiolos mantienen abierto su lumen en base a fibras elásticas y musculares, tiene un diámetro entre 0,3 y 0,5 mm y son los bronquiolos terminales los que dan fin al espacio muerto anatómico, ya que en los bronquiolos respiratorio existe intercambio gaseoso. Los bronquiolos respiratorios se comunican con los sacos

alveolares a través de los conductos alveolares y canales como son los de Martin, Lambert y a nivel alveolar con los poros de Kohn.

Alveolos: Última porción del árbol bronquial. Corresponde a diminutas celdas o casillas en racimo (diámetro de 300 micras) similares a un panal de abejas que conforman los sacos alveolares (de mayor tamaño en los ápices pulmonares), cuya función principal es el intercambio gaseoso. Abarcan un área de 50 a 100 mt, nacemos con aproximadamente 45 a 50 millones de alvéolos y llegan a 300 a 400 millones al final del desarrollo de nuestro sistema o aparato respiratorio. Tapizado principalmente por un epitelio plano (conformado por neumocitos tipo I y tipo II) y un espacio intersticial a base de elastina y colágeno. Los neumocitos tipo I son células de sostén, abarcan el 95% de la superficie de alveolar, pero solo corresponden al 40% de ésta, su fin fisiológico es aumentar la superficie de intercambio gaseoso. Los neumocitos tipo II son células cuboides, abarcan el 5% de la superficie alveolar y corresponden al 60% de ésta, son responsables de la producción del surfactante para disminuir la tensión superficial creada por la interface líquido gaseosa y mecanismos de defensa. Recibe todo el volumen/minuto del corazón derecho a través de la circulación proveniente de la arteria pulmonar, permaneciendo en cada capilar del alvéolo no más de $\frac{3}{4}$ de segundo. Su retorno venoso se une al retorno venoso pulmonar total.

Pulmón: Se describe como un órgano par de forma cónica, que se aloja dentro de la caja torácica sobre el diafragma, separado por el mediastino y un ápice o vértice ubicado a 3 cm por delante de la primera costilla. El pulmón derecho es el de mayor tamaño, posee 3 lóbulos (superior, medio e inferior) y cada uno de ellos se subdivide en 3 segmentos superiores (apical, anterior y posterior), 2 segmentos medios (lateral y medial) y 5 segmentos inferiores (superior, medial, anterior, lateral y posterior). A su vez, el pulmón izquierdo posee 2 lóbulos (superior e inferior) y cada uno se subdivide en 2 superiores divididos en superior (apicoposterior y anterior) y lingular (superior e interior) y 4 inferiores (superior, antero medial, lateral y posterior). Recibe su circulación desde la arteria aorta a través de las arterias bronquiales y su drenaje venoso se une al retorno venoso pulmonar total, sin embargo, la distribución del flujo sanguíneo no es uniforme dentro del pulmón, depende de la gravedad y presiones que afectan a los capilares. Esto permite diferenciarlas en tres zonas basadas en este efecto y que fueron descritas por John West en 1964.

Estructuras Asociadas:

Caja torácica: Estructura que protege o resguarda todos los órganos involucrados en nuestro sistema o aparato respiratorio. Conformado a dorsal por la columna vertebral (cervical y dorsal), superior por la clavícula, anterior por las costillas y

esternón, inferior por el diafragma y lateral por las costillas y musculatura respiratoria. Cabe recordar que la ventilación se conforma por dos fases, una fase activa o inspiratoria mediada por la contracción del diafragma y los músculos intercostales externos, y una fase pasiva o espiratoria mediada por la relajación del diafragma y la contracción de los músculos intercostales internos junto a los músculos abdominales como son los rectos anteriores. Existe otro grupo muscular que se usa en situaciones de dificultad respiratoria que corresponde a la musculatura accesoria (ECM, escalenos, dorsal ancho y pectorales).

Pleura y espacio pleural: Estructura situada entre la pared torácica y el pulmón. Cubierta de membranas serosas que tapizan la cavidad torácica, el pulmón, mediastino y diafragma. Según las estructuras que recubren, es posible separarla en pleura visceral (reviste los pulmones, se introduce en cisuras interlobulares y carece de inervación) y pleura parietal (tapiza el interior de la caja torácica, diafragma y mediastino). El espacio pleural se define como aquel espacio virtual con presión inferior a la atmosférica, que contiene líquido que evita la fricción y permite los movimientos ventilatorios de todo el sistema o aparato respiratorio. La respiración es el acto de respirar:

- inhalar (inspiración) - absorber oxígeno
- exhalar (espiración) - expulsar dióxido de carbono

Los pulmones absorben el oxígeno que las células necesitan para vivir y llevar a cabo sus funciones normales. También son los encargados de expulsar el dióxido de carbono, producto del desecho de las células del cuerpo. Los pulmones son dos órganos en forma de cono, compuestos por tejido esponjoso de color gris rosáceo, que ocupan la mayor parte del espacio del pecho o tórax (la parte del cuerpo que está entre la base del cuello y el diafragma). Están cubiertos por una membrana denominada pleura. El pulmón derecho consta de tres secciones, que se denominan lóbulos. El izquierdo tiene dos lóbulos. Se encuentran separados el uno del otro por el mediastino, un área que contiene lo siguiente:

- el corazón y sus grandes vasos
- la tráquea (conducto de aire)
- el esófago
- el timo
- los ganglios linfáticos

Una etapa importante del desarrollo pulmonar de los bebés es la producción de surfactante, una sustancia que producen las células en las vías respiratorias

pequeñas y que está compuesta por fosfolípidos y proteínas. Comienza a producirse en el feto aproximadamente entre las semanas 24 y 28 de gestación y puede detectarse en el líquido amniótico entre las semanas 28 y 32. Alrededor de la semana 35 de gestación, la mayoría de los bebés ya cuenta con una cantidad suficiente de surfactante, que normalmente se libera a los tejidos de los pulmones para reducir la tensión en la superficie de las vías respiratorias. Esto también contribuye a mantener abiertos los alvéolos (sacos aéreos). Cuando se respira, el aire:

- ingresa al cuerpo por la nariz o por la boca.
- baja por la garganta a través de la laringe (caja de la voz) y la tráquea (conducto de aire).
- pasa a los pulmones por unos conductos denominados bronquios principales.
- uno de los bronquios principales conduce al pulmón derecho y el otro al izquierdo
- dentro de los pulmones, los bronquios principales se dividen en bronquios más pequeños
- los bronquiolos terminan en sacos de aire diminutos denominados alvéolos

Los prematuros pueden no poseer una cantidad suficiente de surfactante en sus pulmones y, en consecuencia, tener dificultades para respirar.

5.- SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

5.1 ETIOLOGÍA

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente llamado enfermedad de las membranas hialinas, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados.

No hay producción de cantidades adecuadas de agente tensioactivo hasta etapas relativamente tardías de la gestación (34 a 36 semanas); por consiguiente, el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria (SDR) aumenta cuando mayor es la prematurez. Otros factores de Otros riesgos incluyen embarazos múltiples, diabetes materna y ser hombre de etnia blanca.

El riesgo disminuye en caso de retraso del crecimiento fetal, preeclampsia o eclampsia, hipertensión materna, rotura prolongada de membranas y uso materno de corticoides. Hay raros casos hereditarios, causados por mutaciones de los

genes de la proteína del agente tensioactivo (SP-B y SP-C) y del transportador de la casete de unión a ATP A3 (*ABCA3*).

Hay numerosas tesis para explicar el SDRI. Algunos autores han encontrado cierta relación entre el nivel de enzimas fibrinolíticas en el pulmón y en la sangre y membranas hialinas pulmonares.. Otros han encontrado un inhibidor del activador del plasminógeno el que sería el responsable del trastorno pero hay estudios que contradicen estos hallazgos por lo que se les ha restado importancia. Aparentemente lo más importante es la alteración o disminución del surfactante pulmonar que es el encargado de mantener la estabilidad alveolar después de la primera inspiration. Lo que aún se discute es si este déficit es primario y en relación al grado de madurez del niño o es secundario a la isquemia pulmonar que resulta de la asfixia intrauterina. El surfactante es un complejo formado por proteínas, hidratos de carbono, pero especialmente lípidos siendo el principal componente la lecitina, de alto poder para bajar la tensión superficial. El surfactante impide que los alvéolos colapsen totalmente en la expiration por lo que el déficit de esta sustancia produce atelectasia. El colapso pulmonar condiciona hipoxia, acidosis, vasoconstricción pulmonar, menor producción de surfactante y mayor colapso. La hipoxia daña el endotelio capilar y se produce trasudación de líquido con fibrina hacia la luz del alveolo que es lo que origina las membranas hialinas. Se describen dos pasos enzimáticos en la biosíntesis del surfactante. Fase I. Sintetiza dipalmitol-lecitina bajo la acción de la fosfocolinotransferasa. En el ser humano esta etapa madura a las 35 semanas de gestación y en otros mamíferos sólo después que el feto comienza a respirar. La fase II origina un producto activo, el palmitol-miristol lecitina bajo la acción de una metiltransferasa. La reacción se identifica desde las 22-24 semanas de la gestación y se completa al término, constituyendo al final, la mitad del surfactante. Esta sustancia permite la supervivencia del prematuro después de 24 semanas siempre que al nacer sintetice rápidamente mayor cantidad de sustancias tensoactivas. En las ratas, conejos y corderos cuyo surfactante madura solo en los últimos días de gestación no se encuentran este tipo de fosfolípidos. El SRDI sería por lo tanto la consecuencia directa de la inmadurez pulmonar desencadenada por factores que interfieren en la síntesis rápida del surfactante en el momento del nacimiento. Aparentemente la acidosis no solo interfiere en la producción de las sustancias tensoactivas al inducir vasoconstricción pulmonar sino que actúa directamente inhibiendo la fase de metilación del proceso enzimático que termina en la síntesis del surfactante, cerrando así el círculo vicioso al producir atelectasia y mayor hipoxia.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intraparto o durante el periodo postnatal inmediato.

Su incidencia es inversa a la edad gestacional del recién nacido pretérmino:

- RNPT 5-10%
- RNPT <1500 g: 50%
- < 28 sem EG: 80-90%
- 30-32 sem EG: 15-25%
- >34 sem: < 5%

Según uso de corticoides prenatales

- < 30 sem.:
 - s/ corticoides : 60 %
 - c/ corticoides : 35 %
- 30 a 34 sem:
 - s/corticoides : 25 %
 - c/corticoides : 10 %
- > 34 sem : < 5 %
-

5.3 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de esta enfermedad son aumentadas por:

- A menor edad gestacional
- Sexo masculino
- Raza blanca
- Hermano o hermana previo con síndrome de dificultad respiratoria
- Diabetes materna (A,B,C)
- Hipotensión materna
- Cesárea sin trabajo de parto
- Hemorragia del tercer trimestre
- Segundo gemelar
- Hidrops fetal
- Eritroblastosis
- Depresión neonatal

El riesgo es disminuido por:

- Mayor edad gestacional
- Sexo femenino

- Raza negra
- Preeclampsia materna
- Diabetes materna (D,F,R)
- Abuso de drogas maternas (heroína)
- Corticoides antenatales
- Desprendimiento crónico de placenta
- Rotura prolongada de membranas, corioamnionitis
- Retardo de crecimiento intrauterino
- Parto vaginal
- Betamiméticos, tiroxina, estrógenos

5.4 CUADRO CLÍNICO

La dificultad respiratoria que lo caracteriza progresa durante las primeras horas de vida, alcanzando su máxima intensidad a las 24 - 48 horas de vida y, en los casos no complicados, comienza a mejorar a partir del tercer día de vida. En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad.

Los signos y síntomas del SDR son respiraciones rápidas, trabajosas, con quejido, que aparecen inmediatamente o pocas horas después del parto, con retracciones supraesternal y subesternal y aleteo nasal. A medida que progresa la atelectasia y la insuficiencia respiratoria, empeoran los síntomas y aparece cianosis, letargo, respiración irregular y apnea.

Los recién nacidos que pesan < 1.000 g pueden tener pulmones tan rígidos que no pueden iniciar ni mantener la respiración en la sala de partos. En la exploración, hay disminución del murmullo vesicular. Puede haber reducción de los pulsos periféricos, con edema periférico de miembros y oliguria

El SDRI es un cuadro clínico que afecta casi exclusivamente a RN prematuros y a hijos de madre diabética. La sintomatología se inicia inmediatamente después del

nacimiento y va aumentando de intensidad hasta las 48-72 horas para luego regresar en el curso de una semana o diez días. Los síntomas más constantes son: quejido espiratorio, retracción esternal y subcostal, polipnea (sobre 70/min.), y cianosis que pasa al administrar O₂. La auscultación pulmonar revela menor entrada de aire a los pulmones, disminución del murmullo vesicular y a veces crépitos. Si la enfermedad progresa aumenta el ritmo respiratorio, la retracción y la cianosis. Aparece edema periférico y disminuye el tono muscular y la temperatura. Pueden aparecer pausas de apnea la que se atribuye a la asfixia cuando son cortas y leves pero que traducen la presencia de hemorragias masivas intracraneales cuando son severas, subintrantes y finales

5.5 FISIOPATOLOGÍA

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, siendo el componente principal la fosfatidilcolina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), principal componente del surfactante para reducir la tensión superficial de la interfase aire - líquido alveolar. Se han descrito cuatro proteínas asociadas al surfactante, SP-A, SP-B, SP-C y SP-D. La SP-A interviene en la secreción y reciclaje del surfactante y en la estabilización de la mielina tubular, aumentando su actividad. También tiene un importante papel en las defensas del huésped. La SP-B aumenta la acción superficial de los fosfolípidos, facilitando su reciclado por los neumocitos tipo II. Su déficit causa un cuadro de dificultad respiratoria en el RN a término. La SP-C aumenta el reciclado de los fosfolípidos, habiéndose descrito una enfermedad pulmonar asociada a su déficit. La función de la SP-D no es bien conocida, pero su presencia facilita la rápida distribución del surfactante en la interfase aire - líquido. Existen otras proteínas presentes en el lavado bronco-alveolar cuya función no se ha determinado con precisión. Surfactante pulmonar origina a partir de los neumocitos tipo II. Comienza su producción a partir de la semana 24 de la edad gestacional. En general, está presente en suficiente cantidad en los pulmones a partir de la semana 36 de EG

La ausencia o déficit de Surfactante pulmonar causa:

- Colapso alveolar
- Disminución de volumen residual
- Inadecuada reexpansión alveolar
- Atelectasias
- Lesión de pared alveolar
- Deterioro de unidad alveolo-capilar
- Imposibilidad de intercambio gaseoso
- Producción de membrana hialina

La anatomía patológica producido por este es:

- Daño del alveolo
- Descamación celular
- Necrosis con exudado
- Depósito de proteínas
- Coloración hialina con hematoxilina-eosina

Los síntomas comienzan al poco de nacer, con dificultad respiratoria debida a las alteraciones de la función mecánica del pulmón y cianosis secundaria por anomalías del intercambio gaseoso. La pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso.

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia.

En el pulmón aparecen microatelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepatizado y poco aireado. El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobredistensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar.

El agente tensioactivo pulmonar es una mezcla de fosfolípidos y lipoproteínas secretados por los neumocitos tipo II (véase también Función pulmonar neonatal). Disminuye la tensión superficial de la película de agua que reviste los alvéolos, lo que reduce su tendencia a colapsar y el trabajo requerido para insuflarles.

Con la deficiencia de agente tensioactivo, se necesita una mayor presión para abrir los alvéolos. Sin una presión suficiente en la vía aérea, los pulmones presentan atelectasia difusa, lo que desencadena inflamación y edema pulmonar. Como la sangre que atraviesa las porciones atelectásicas del pulmón no se oxigena (lo que genera un cortocircuito intrapulmonar derecha-izquierda), el recién nacido presenta hipoxemia. Hay disminución de la distensibilidad pulmonar, lo que aumenta el trabajo respiratorio. En los casos graves, el diafragma y los músculos intercostales se fatigan, y se produce retención de CO₂ y acidosis respiratoria.

Las complicaciones del SDR son la hemorragia intraventricular, la lesión de la sustancia blanca periventricular, el neumotórax a tensión, la displasia broncopulmonar, la sepsis y la muerte del recién nacido. Las complicaciones intracraneales se han vinculado a hipoxemia, hipercarbia, hipotensión, fluctuaciones de la tensión arterial e hipoperfusión cerebral (ver Hemorragia intracraneal). En autopsia de niños que fallecen por MH se encuentran zonas atelectásicas, membranas hialinas, hemorragias intersticiales y/o alveolar y edema cuyo origen puede ser la vasoconstricción arteriolar que se inicia en el feto y periodo de RN. (5 y 13). La hipoperfusión pulmonar daña el epitelio alveolar y las células mesofílicas que producen el "surfactante" que recubre el epitelio alveolar. La falta de sustancias tenso-activas perturba la expansión pulmonar inicial y la estabilidad de los espacios aéreos después del nacimiento; Bozic (14) encuentra atelectasia y depósitos de fibrina en 4 de 5 lóbulos de un niño con SDRI, el lóbulo de apariencia normal era irrigado por una arteria anómala que nacía de la aorta lo que demuestra que la asfixia local del pulmón fetal juega un papel importante en la génesis del SDRI. Frecuentemente se encuentra permeable el ductus y el agujero de Botal con un gran shunt de derecha a izquierda lo que se ha atribuido a la presencia de niveles sanguíneos elevados de catecolaminas que relajan el ductus y contraen la arteria pulmonar (15-16). La hemorragia cerebral es un hallazgo frecuente en los niños por SDR las que se ubican la mayor parte de las veces en los espacios subaracnoideos o ventriculares. Ocasionalmente se encuentran focos de neumonía en los niños que fallecen más tardíamente.

5.6: DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del Síndrome de Dificultad Respiratorio se puede diagnosticar de numerosas maneras, como sus antecedentes, cuadro clínico compatible, e inicio precoz y evolución. En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los

cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDR: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica o E.P.C..

El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardíaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO₂ y la pCO₂ estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO₂ y de la pCO₂ en los pacientes graves, inestables o más inmaduros. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO₂. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO₂ y la presión media de la vía aérea con la pO₂ arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave.

Su diagnóstico clínico se manifiesta mediante la dificultad respiratoria progresiva, aparición precoz, desde el nacimiento o en primeras seis horas. Puede presentar quejido, aleteo nasal, retracción, taquipnea, cianosis, murmullo pulmonar disminuido y un diámetro anteroposterior disminuido. El diagnóstico por laboratorio se puede realizar antes del nacimiento y después. El diagnóstico por laboratorio prenatal estudia la maduración pulmonar mediante clements, Índice L/E y la determinación fosfatidilglicerol. El diagnóstico prenatal mediante estudios de radiología como lo son el aumento de densidad pulmonar homogénea y broncograma aéreo: "vidrio esmerilado". También por GSA: requerimientos de FiO₂ sobre 0,40. Acidosis metabólica o respiratoria. Los grados radiológicos son cuatro. El Grado I o forma ligera incluye una imagen reticulogranular muy fina, broncograma aéreo moderado que no sobrepasa la imagen cardiográfica y transparencia pulmonar conservada. El Grado II o forma mediana: Imagen reticulogranular extendida a través de todo el campo pulmonar y broncograma aéreo muy visible que sobrepasa los límites de la silueta cardíaca. El Grado III o forma grave: Los nódulos confluyen y el broncograma es muy visible. Aún se distinguen los límites de la silueta cardíaca. El Grado IV o forma muy grave: Opacidad torácica total. La distinción entre la silueta cardiográfica, diafragma y parénquima pulmonar está perdida.

- Evaluación clínica
- Gases en sangre arterial (hipoxemia e hipercapnia)

- Radiografía de tórax
- Sangre, líquido cefalorraquídeo y cultivos de aspirado traqueal

Se arriba al diagnóstico del SDR por la presentación clínica, incluidos el reconocimiento de los factores de riesgo, los gases en sangre arterial que revelan hipoxemia e hipercapnia y la radiografía de tórax. Esta última muestra atelectasia difusa descrita clásicamente como con aspecto de vidrio esmerilado, con broncogramas aéreos visibles; hay escasa correlación entre el aspecto y la gravedad clínica.

Los diagnósticos diferenciales son:

- Neumonía por estreptococo grupo B y sepsis
- Taquipnea transitoria del recién nacido
- Hipertensión pulmonar persistente
- Aspiración
- Edema pulmonar
- Anomalías cardiopulmonares congénitas

Por lo general, los recién nacidos requieren cultivos de sangre, líquido cefalorraquídeo y, posiblemente, aspirado traqueal. Clínicamente, la neumonía por estreptococo grupo B es sumamente difícil de diferenciar del SDR; por consiguiente, debe iniciarse antibioticoterapia hasta conocer el resultado de los cultivos.

El SDR puede preverse antes del nacimiento realizando pruebas de maduración pulmonar fetal, que se realizan en líquido amniótico obtenido por amniocentesis o recolectado de la vagina (en caso de rotura de membranas) y ayudan a determinar el momento óptimo del parto. Dichas pruebas están indicadas en caso de partos programados antes de las 39 semanas cuando los ruidos cardíacos fetales, las concentraciones de gonadotropina coriónica humana y las mediciones ecográficas no permiten confirmar la edad gestacional y en caso de partos no programados entre las semanas 34 y 36.

Los exámenes del líquido amniótico incluyen la

- El cociente lecitina/esfingomielina
- La prueba índice de estabilidad de la espuma (cuanto más agente tensioactivo haya en el líquido amniótico, mayor es la estabilidad de

la espuma que se forma cuando el líquido se combina con etanol y se agita)

- Cociente agente tensioactivo/albúmina

El riesgo de SDR es bajo cuando el cociente lecitina/esfingomielina es > 2 , hay fosfatidil glicerol, el índice de estabilidad de la espuma es = 47 o el cociente agente tensioactivo/albúmina es > 55 mg/g

La Rx de tórax en el RN con SDR debe tomarse inmediatamente después de iniciada la sintomatología para descartar otras patologías como: hernia diafragmática, neumotórax, insuficiencia cardíaca. Inicialmente la Rx puede ser normal pero a medida que progresa la enfermedad aparece el aspecto típico: velamiento difuso simétrico, o no de ambos pulmones con un fino reticulado-granular y broncogramas de aire. Casi constantes también son: el ensanchamiento del mediastino superior y la cardiomegalia (6). El estudio de gases sanguíneos revela hipoxemia, acidosis respiratoria y acidosis metabólica secundaria a hipoxia. Un estudio reciente en nuestro medio reveló que los pacientes que mejoran tienen un pH inicial mayor de 7,20, en cambio la mayor parte de los niños que fallecen tienen un pH inicial inferior a 7,20 e incluso bajo 7,10 U. (7). La PaCO₂ es generalmente inferior a 50 mmHg en los niños que mejoran en cambio los que fallecen tienen retención severa de CO₂ la que tiende a aumentar a pesar del tratamiento. Las mediciones seriadas de O₂ en sangre arterial revela hipoxemia severa con PaO₂ en algunos casos inferiores a 30 mmHg, aunque estaban respirando una concentración de O₂ elevada. Las concentraciones de O₂ se fueron graduando en este grupo estudiado de acuerdo a las necesidades de cada paciente, sin embargo en los niños que fallecen se observa un deterioro continuo de la PaO₂ aún respirando concentraciones de O₂ cercanas al 100%. El componente metabólico de la acidosis aunque más tardíamente que la acidosis respiratoria se observa prácticamente en todos los niños con SMH. El déficit de base varía entre -20 y -1,5 mEq/L observándose las acidosis metabólicas iniciales más severas entre los niños que fallecen (EB entre -11 y -20 mEq/L de sangre). El pH revela la acidosis mixta descompensada la que por supuesto es más intensa e irreversible en los niños que fallecen por S.D.R.I, aunque inicialmente parecería que hubiera cierta tendencia a la normalización, bajo la acción del bicarbonato de sodio. Las reservas de glucosa se agotan debido al intenso trabajo de los músculos respiratorios y como el prematuro tiene poca grasa, la neoglucogénesis se hace a expensas de las proteínas con la consiguiente lisis celular y liberación de K en el torrente sanguíneo. Cuando la kalemia sube de 7 mEq/L hay alteraciones en el ECG las que ceden cuando se suministra glucosa y bicarbonato. (8). Probablemente a este mayor catabolismo se debe también el

aumento del N no proteico y de En la orina se observa aumento de los 17 hidrocorticoides (9-10). El S.D.R.I. frecuentemente se asocia a hipocalcemia debido a que la anoxia estimula la producción de "calcitonina" que aumenta la excreción de Ca por el riñón. La hipocalcemia puede ser también secundaria a la administración de bicarbonato, el que disminuye la absorción intestinal y aumenta la eliminación renal.

5.7 TRATAMIENTO

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. Se revisa sólo el tratamiento de las alteraciones pulmonares. La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O₂ y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos. La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar. La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR grave y en los menores de 30 semanas que precisan intubación en sala de partos. La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica. El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. Las técnicas de instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6 - 12 horas desde la instilación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) superior a 0,3. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen; en estos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita. Su aplicación se puede realizar de forma lenta, sin retirar la ventilación y con un tubo endotraqueal de doble luz.

Su tratamiento al igual que su diagnóstico se puede dividir en prenatal y posnatal. El tratamiento prenatal puede derivar embarazo de riesgo a centro especializado, prevención y manejo de PP y determinación de madurez pulmonar fetal y aceleración. Los medicamentos utilizados serían Corticoides antenatal en

fetos 24 – 34 sem. Se indica Betametasona 12 mg c/24 horas x 2 veces intramuscular o Dexametasona 6 mg c/12 horas x 4 veces intramuscular. Postnatal: General Ambiente térmico neutral Equilibrio Hidroelectrolítico Evitar cambios bruscos de volemia y presión Equilibrio ácido-base Evitar cambios bruscos de osmolaridad Sospecha de BNM o infección: cultivos e inicio de ATB. Postnatal: Surfactante exógeno Apoyo ventilatorio No invasivo: CPAP Invasivo. El surfactante pulmonar es una mezcla de lípidos y proteínas. Es sintetizado por los neumocitos tipo II, almacenado en los cuerpos lamelares y secretado en los alvéolos. Su función principal es disminuir la tensión superficial de los alvéolos y evitar la atelectasia. Su función es disminuir la tensión superficial de la pared alveolar durante la espiración, evitar el colapso alveolar, permitir mantener un volumen residual efectivo, facilitar la reexpansión del mismo en la siguiente inspiración y mantener y/o mejora la “Compliance” pulmonar.

Debe incrementarse la FIO₂ para mantener la pO₂ entre 50 y 60 mmHg, evitando cifras más elevadas para disminuir el riesgo de lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad. Puede aplicarse mediante diversos dispositivos (carpa, mascarilla o piezas nasales), pero será previamente humedecido y calentado. La CPAP puede aplicarse precozmente para evitar el colapso pulmonar, ya que favorece la síntesis de surfactante y puede modificar el curso del SDR. También permite una extubación rápida después de la instilación traqueal de surfactante, o después de un periodo prolongado de ventilación mecánica disminuye el fracaso de la extubación. Se aplica de forma no invasiva mediante cánulas, preferentemente binasales. Los ventiladores más empleados son los de flujo continuo, ciclados por tiempo y con límite de presión. Tienen dispositivos que miden el flujo y que permiten sincronizar la ventilación espontánea del niño con los ciclos del ventilador, de modo que se pueden ofrecer distintos tipos de ventilación, sincronizada, asistida/controlada, etc. Esto disminuye el esfuerzo respiratorio del paciente, su nivel de agitación y mejora el acoplamiento al dispositivo mecánico, evitando complicaciones graves como VIH y facilitando el ajuste de los parámetros a cada situación. También monitorizan el volumen corriente, permitiendo un mejor control del ventilador y contribuyen a disminuir el riesgo de hipocaribe. Cuando los resultados no son satisfactorios, es necesario utilizar elevadas presiones inspiratorias o el riesgo de fuga aérea complica la evolución, la ventilación de alta frecuencia puede ser de utilidad. Esta consiste en aplicar volúmenes corrientes mínimos, próximos al espacio muerto, a frecuencias superiores a 300 ciclos por minuto, aplicando una presión media de la vía aérea elevada para conseguir un óptimo reclutamiento alveolar.

5.8 MORTALIDAD

Los recién nacidos (RN) con peso inferior a 1500 g son considerados de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN) y constituyen un grupo de real interés, ya que si bien representan el 1-1,5%^{1,2} del total de los nacimientos son responsables del 50% de la mortalidad neonatal y del 25-30% de la mortalidad infantil en la región del cono sur de América.^{1,3,4} La supervivencia de este grupo ha aumentado universalmente, en especial en los últimos 20 años, debido a múltiples acciones perinatales y a una notable mejoría de la atención en las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN). Sin embargo, las tasas de mortalidad difieren marcadamente dentro de un país y entre los países. En las UCIN de la Red Neocosur, la mortalidad global actual en los RNMBPN alcanza un 27%,^{5,6} porcentaje sensiblemente más elevado que en los países desarrollados, que presentan cifras del 15-18%,⁷⁻⁹ lo cual plantea un gran desafío a futuro. El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) o enfermedad de la membrana hialina (EMH) continúa siendo una complicación importante de la prematurez y es causa de una mayor mortalidad y morbilidad, inmediatas y a largo plazo, a pesar de los grandes avances para su prevención y tratamiento perinatal (principalmente uso de corticoide antenatal y terapia con surfactante).

El SDR tiene un significativo impacto en la mortalidad neonatal, como también en el aumento de la morbilidad y en el mayor empleo de recursos en prematuros de muy bajo peso de nacimiento. La incidencia de SDR observada difiere con la de otras redes de RN menores a 1500 g, siendo menor en comparación con otras cifras de Latinoamérica, como la Red Ministerial Neonatal Chilena (79%), y mayor al compararla con la red europea EuroNeoNet (61%)¹³ o estadounidense NIH (44%).⁹ Es posible que los criterios diagnósticos y su rigurosidad puedan variar entre las redes y explicar estas diferencias. De hecho, en la Red NIH el intervalo de incidencia entre unidades varió entre 30% y 69%. El empleo de corticoide antenatal es levemente superior en las redes extranjeras; en la del NIH es de 79%, contra 75% en la de NEOCOSUR, lo cual no explicaría la diferencia observada en la incidencia de SDR. También cabe destacar que es muy difícil distinguir clínicamente, en estos recién nacidos, entre EMH y una falla respiratoria secundaria a neumonía u otras causas, ya que presentan una sintomatología similar y se pueden dar conjuntamente con déficit de surfactante. el riesgo de SDR disminuyó en el sexo femenino, con el empleo de corticoide antenatal, con la rotura prematura de membranas (RPM) y a mayor edad gestacional. Estos resultados son concordantes con lo publicado en la bibliografía desde la década de 1970.¹⁴ La edad gestacional fue el factor de riesgo más importante, en comparación con el peso de nacimiento en su asociación con el SDR, ya que la primera reflejaría más la fisiología de estos niños tan inmaduros. Por lo tanto, la primera medida preventiva sería lograr prolongar la edad gestacional ante una amenaza de parto prematuro con las medidas habituales (reposo, uteroinhibición, etc.) y controlar los factores de riesgo (infección urinaria, vaginosis, corioamnionitis

clínica, hipertensión arterial, etc.). El empleo de corticoide antenatal una vez más demostró su gran beneficio al disminuir el riesgo de EMH. Un metaanálisis realizado con los datos disponibles a partir de 13 estudios mostró una marcada reducción en la incidencia de EMH en los niños expuestos a corticoide antenatal. Además, observamos que en presencia de SDR, el empleo de corticoide antenatal mostró una importante reducción en la mortalidad, como así también del uso de recursos. Estos resultados concuerdan con estudios en los que se demostró sinergismo entre la administración de corticoide antenatal y el empleo de surfactante postnatal, con disminución de la mortalidad y la incidencia de ruptura alveolar, atribuible a que los corticoides mejoran la función pulmonar postnatal. La falta de asociación entre corticoide antenatal y oxígeno a las 36 semanas concuerda con los metaanálisis de diversos estudios. La explicación más probable es que el corticoide antenatal aumenta la supervivencia de recién nacidos más expuestos al riesgo de displasia broncopulmonar.

- Surfactante intratraqueal
- Oxígeno suplementario según sea necesario
- Ventilación mecánica según sea necesario

El tratamiento específico del SDR se realiza con agente tensioactivo intratraqueal. Este tratamiento exige intubación endotraqueal, que también puede ser necesaria para lograr ventilación y oxigenación adecuadas. Los recién nacidos menos prematuros (aquellos > 1 kg) y aquellos con requerimientos de oxígeno más bajos (fracción inspirada de oxígeno [F_{iO_2}] < 40 a 50%) pueden responder bien a oxígeno suplementario solo o a tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea. Una estrategia terapéutica de tratamiento temprano (dentro de los 20-30 min después del nacimiento) con agente tensioactivo se asocia con disminución significativa de la duración de la ventilación mecánica, menor incidencia de síndromes de fuga de aire y menor incidencia de displasia broncopulmonar.

El agente tensioactivo acelera la recuperación y reduce el riesgo de neumotórax, enfisema intersticial, hemorragia intraventricular, displasia broncopulmonar y mortalidad neonatal intrahospitalaria y al año. Sin embargo, los recién nacidos que reciben agente tensioactivo por SDR establecido presentan un mayor riesgo de apnea del prematuro. Las opciones para el reemplazo de agente tensioactivo incluyen

- Beractant
- Poractant alfa
- Calfactant
- Lucinactant

El beractant es un extracto lipídico de pulmón bovino suplementado con proteínas B y C, palmitato de colfoscerilo, ácido palmítico, y tripalmitina; la dosis es de 100 mg/kg cada 6 horas a demanda hasta 4 dosis.

El poractant alfa es un extracto de pulmón picado derivada de porcino modificado que contiene fosfolípidos, lípidos neutros, ácidos grasos y proteínas B y C asociadas al agente tensioactivo; la dosis es de 200 mg/kg, seguidos de un máximo de 2 dosis de 100 mg/kg cada 12 h según necesidad.

El calefactante es un extracto de pulmón de ternero que contiene fosfolípidos, lípidos neutros, ácidos grasos y proteínas B y C asociadas al agente tensioactivo; la dosis es de 105 mg/kg cada 12 h hasta 3 dosis según necesidad.

El lucinactant es un agente tensioactivo sintético con un análogo de la proteína B del agente tensioactivo pulmonar, péptido sinapultida (KL4), fosfolípidos y ácidos grasos; la dosis es de 175 mg/kg cada 6 h hasta 4 dosis.

La distensibilidad pulmonar puede mejorar rápidamente después del tratamiento. A veces, hay que disminuir con rapidez la presión inspiratoria pico del ventilador para reducir el riesgo de una fuga de aire pulmonar. Asimismo, puede ser necesario reducir otros parámetros del ventilador.

Cuando un feto debe nacer entre las 24 y las 34 sem, la administración a la madre de 2 dosis de betametasona de 12 mg por vía IM con 24 horas de intervalo o 4 dosis de dexametasona de 6 mg por vía IV o IM cada 12 h por lo menos 48 h antes del parto induce la producción fetal de agente tensioactivo (surfactante) y reduce el riesgo de SDR o su gravedad. (ver Trabajo de parto pretérmino).

El tratamiento profiláctico intratraqueal con agente tensioactivo a los recién nacidos que corren un alto riesgo de presentar SDR (recién nacidos < 30 semanas de gestación completadas en ausencia de exposición prenatal a corticoides) ha mostrado reducir el riesgo de muerte neonatal y de ciertas formas de morbilidad pulmonar.

6.- VALORACION FETAL Y DEL RECIÉN NACIDO

Las técnicas disponibles usadas para predecir el bienestar fetal se enfocan en los hallazgos biofísicos fetales, que incluyen frecuencia cardiaca, movimiento, respiración y producción de líquido amniótico.

La exploración clínica que se realiza en el recién nacido enfermo y que permanece en la incubadora, no varía mucho de la que se practica en recién

nacidos sanos. Pero las normas que rigen en los servicios de neonatología exigen cierta sistematización a fin de brindar una atención óptima a los pacientes.

Tanto el interrogatorio inicial a los familiares como el interrogatorio indirecto e iterativo en el curso del día a médicos y enfermeras que atienden al recién nacido, son de inestimable valor; también lo es el control y la cuidadosa lectura del expediente.

La pulcritud del personal médico y del paramédico debe ser escrupulosa. Aunque en algunos hospitales al médico se le exige el cambio de ropa de calle por la estéril que la misma institución proporciona, lo práctico y accesible es usar gorro adecuado, cubre naso-bucal y nariz, y botas. La limpieza de manos y antebrazos, con jabón desinfectante, debe ser cuidadosa; asimismo, el médico debe ponerse bata estéril y en ocasiones guantes.

La *inspección estática* del recién nacido se inicia con todos los requisitos ya expuestos. Se debe indicar a la enfermera que destape las aberturas (lo que puede hacer el propio médico con los codos) de la incubadora a través de las cuales se introducen las manos para que, mediante maniobras afectuosas y discretas se movilice al recién nacido, se aprecien sus respuestas reflejas, se detecten anomalías, se tomen muestras y se verifiquen algunos parámetros o índices. Se recomienda evitar la luz excesiva, el sonido y las maniobras innecesarias a fin de hacer más placentero el cambio que para el niño significa salir del útero y entrar en un tipo de vida parcialmente independiente

La *palpación* debe ser metódica y sutil, y casi siempre se realiza con las puntas de los dedos índice y cordial. En la *auscultación* se requiere la aplicación firme, pero delicada, del fonendoscopio apropiado en las diversas regiones auscultables del recién nacido; para ello, se utiliza el orificio dispuesto en la tapa de la incubadora a fin de introducir el tubo, en cuyo extremo se atornilla la cápsula.

6.1 MONITORIZACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL

La monitorización externa de la cardiotocográfico con un monitor (Corometrics Medical Systems R) Este frecuencia y variabilidad de la F.C.F.: F.C.F. se realizó mediante registro fetal Corometrics Modelo 140 aparato utiliza para el registro de la - Un transductor de ultrasonidos Doppler de onda continua de 6 cristales que se aplica al abdomen materno con el fin de dirigir el haz de ondas de ultrasonidos hacia el corazón fetal y detectar los ecos Doppler inducidos por el movimiento de las estructuras cardíacas. Mediante autocorrección determina la frecuencia de los ciclos cardíacos subsiguientes. El cardiotacómetro capta un latido y comienza a medir el intervalo de tiempo hasta que se produce el siguiente

latido cardiaco. Tiene 250 mseg. de periodo de latencia en el que no acepta nuevos datos, con ello se disminuye el riesgo de alterar el recuento de los latidos. El ritmo cardiaco lo calcula en este periodo de tiempo. El índice de variabilidad de la F.C.F. es calculado e imprimir de forma directa, automáticamente cada 256 latidos válidos. La diferencia entre latidos de más de 20 lpm los interpreta como ruidos. - Un fono, transductor acústicamente sensible, que se utiliza para computar la F.C.F.. Este método sirve asimismo de autocorrección para mejorar la precisión de la medida. - Un tocodinamómetro que mide la presión relativa en el interior del útero, mediante un tocotransductor que se sujeta al abdomen, en la zona del fondo uterino. - La captación de los movimientos fetales por parte de la madre son transmitidos al aparato mediante un marcador que se acciona por un pulsador que es activado por la paciente. Las señales obtenidas son microprocesadas para cuantificar la información proveniente de los transductores y es registrada en papel calibrado termosensible, dando lugar a un registro simultáneo de la F.C.F. y de la actividad uterina en escalas de 60 a 180 lpm y de 0 a 100 de intensidad relativa.

6.1.1 Parámetros Utilizados

Según el protocolo de estudio utilizado se aplicó la valoración cardiotocográfica externa de la F.C.F. no estresante de forma semanal en las gestaciones normales y cada 24-48 horas en las situaciones donde existió una patología asociada. Los criterios para considerar el R.C.T G. no estresante como reactivo fue:

1.- PRESENCIA DE 2 6 MÁS EPISODIOS DE ACELERACIONES DE LA F.C.F. DE MÁS DE 15 l.p.m. Y DE MÁS DE 15 SEGUNDOS DE DURACIÓN ASOCIADOS O NO A MOVIMIENTOS FETALES EN UN REGISTRO DE AL MENOS 20 MINUTOS DE DURACIÓN.

2.- FRECUENCIA CARDIACA FETAL BASAL ENTRE LOS 120 Y 160 LATIDOS/MINUTO.

3.- FLUCTUACIONES DE MÁS DE 6 CICLOS/MINUTO.

4.- AUSENCIA DE DESACELERACIONES.

Cuando no se verificaban estos criterios en su totalidad se consideraba al registro como no reactivo y se procedía a realizar pruebas de estrés. De todos los métodos para el registro cardiotocográfico estresante que se han utilizado para la monitorización fetal (Pruebas de hipoxia materna inducida, Pruebas de esfuerzo materno, Pruebas de compresión) en nuestra Unidad se utilizan las pruebas de tolerancia a las contracciones. En primer lugar se realizaba una PRUEBA DE ESTIMULACIÓN AL PEZON mediante estimulación manual o bien aplicando compresas frías - calientes y presionando, sin que la duración de esta prueba pudiera ser nunca inferior a los 20 minutos y siguiendo los mismos criterios para considerarla como reactiva. En aquellos casos donde la prueba de estimulación al pezón tampoco fue reactiva se procedía a la realización de la PRUEBA DE POSE

según la técnica clásica, es decir, utilizando venoclisis de oxitocina en suero glucosado al 5% a una velocidad de infusión de 1 mU/mm, y aumentando 1 mU cada 10-15 minutos hasta conseguir al menos 20 contracciones valorables. Se catalogó la prueba de POSE como positiva cuando aparecen 3 ó 6 más deceleraciones tardías en 10 minutos ó en más de la tercera parte de las contracciones con presiones comprendidas entre los 31 y los 75 mmHg sin superar, en ningún caso, esta última cifra. En nuestra Unidad se cataloga la prueba de POSE como “sospechosa” cuando sin reunir los criterios necesarios de positividad presenta una serie de datos poco tranquilizadores.

6.2 ESTUDIO DOPPLER

Se ha utilizado para este estudio el modelo VINGMED 5D200, acoplado a un ecógrafo DIASONIC DRF 250. Todas las exploraciones se han realizado mediante Doppler pulsado cuyas características son: - Análisis espectral de la información Doppler en tiempo real mediante “Fast Fourier Transform” por microprocesador. - Medición del volumen de muestra con amplitud de 2 a 20 mm. a intervalos de 1 mm. - Calibración angular. - Filtro de pared para distintas frecuencias: 100, 200, 400 y 800 Hz. - Inversión de la polaridad. - Desplazamiento de la Enea cero. - Intensidad de salida regulada automáticamente desde el 5% al 100%. - Ajuste de amplificación de recepción de 30 a 60 dB. - La forma de representación de la información Doppler se determinó mediante espectro de frecuencias como distribución de intensidades de grises con valor máximo y medio de velocidad, valor del pico y señal de audio. La sonda DOPPLER utilizada fué un transductor sectorial mecánico que se incorpora al Doppler y que presenta las siguientes características: - Frecuencia de emisión de ultrasonidos entre 2.5 a 3.5 MHz. - Velocidad máxima de 4.7 m/s. - Profundidad máxima de 23 cm. - Frecuencia de repetición de pulsos a 3, 4, 5, 7 y 13 KHz, con selección automática según profundidad. El aparato está provisto de un sistema informático para la obtención automática de la frecuencia y velocidad media del espectro. Permite calcular automáticamente los índices de resistencia y pulsatilidad. Todas las exploraciones ecográficas y con sistema Doppler fueron realizadas por el mismo investigador. Toda exploración Doppler se realizó sistemáticamente a continuación de la ecobiometría y determinación de los M.R.F.. De todas las opciones técnicas del instrumental, las aplicadas en el estudio fueron: - Frecuencia de ultrasonido: 2.5 a 3.5 MHz. - Frecuencia de repetición de pulsos de 3 a 5 KHz. - Volumen de muestra de 2 a 4 mm. - Filtro de pared de 100 Hz. Se determinó sistemáticamente la onda de velocidad de flujo en aorta y arteria umbilical fetal. La arteria umbilical fetal se localizó igualmente mediante ecografía de tiempo real y se situó la ventana Doppler en esta arteria, ajustando el haz Doppler hasta conseguir una señal sonora y la morfología visual ideal de la onda de velocidad. Aunque la arteria

umbilical se registra bien en cualquier tramo del cordón, por razones de referencia, preferimos colocar el volumen de muestra cerca de la inserción placentaria del cordón umbilical". Las mediciones se realizaron directamente en el monitor sobre la curva espectral o de máxima frecuencia, obteniéndose las distintas velocidades: A: velocidad en pico sistólico. B: velocidad al final de la diástole. M: velocidad media en todo el ciclo, En el estudio semicuantitativo de las ondas registradas se utilizó como índice de resistencia el COCIENTE A/B. Los valores A/B de cada paciente se compararon con las curvas de distribución normal elaboradas y utilizadas por nuestro Servicio (datos sin publicar) y que se muestran en la Figura 16. Las ondas obtenidas se registraron en video y sobre papel termosensible mediante un procesador de video copias. La exploración ecográfica se llevó a cabo previamente al estudio Doppler, ya que proporciona información imprescindible sobre la evolución de la gestación y el estado fetal. Como ya se ha indicado, al igual que la exploración en tiempo real de los M.R.F., se utilizó una sonda sectorial mecánica de 3.5 MHz y en las mismas condiciones ya descritas. Los parámetros estudiados fueron sistematizados en 2 clases: modo biométricos y biofísicas. Se recogieron los datos de la exploración ecográfica en las fichas de ordenador que se utilizan habitualmente en nuestra Unidad de Ecodiagnóstico.

6.3 PARAMETROS MORFOBIOLOGICOS

En cada exploración se analizó de forma sistemática las características morfológicas de la placenta, la cantidad de líquido amniótico y se realizó el estudio sistemático de la anatomía fetal con estudio biométrico.

A) Grado Placentario

Se realizó el estudio de la placenta determinándose la localización y las características de la placa basal, placa corial y parénquima placentario. Emitiéndose, al final de la exploración, el grado placentario de acuerdo a la clasificación utilizada en nuestro Servicio y que viene a ser una modificación de los grados placentarios descritos por Grannum y col.(111). Dividimos los grados placentarios en 4 tipos que van del 1 al IV, haciendo especial hincapié en la detección del tipo EV que está más en relación con un posible compromiso fetal. Este último, desde el punto de vista ecográfico, está constituido por aquellas placentas en las que la placa basal y corial se identifican perfectamente y donde los tabiques que parten de ambas confluyen, delimitando nítidamente la cámara intervellosa.

B) Cantidad de Líquido Amniótico

También damos una gran importancia a la valoración ultrasonográfica del líquido amniótico. De todos es conocida la gran dificultad que esto conlleva, debido fundamentalmente a una falta de criterios de objetividad en su medición.

Para obviar estos problemas, se utiliza en nuestro Centro unos criterios concretos que eliminan la subjetividad del explorador.

C) Biometría Fetal

La sistemática utilizada en nuestro Servicio para la exploración ecográfica del feto incluye la determinación de la situación y presentación fetal, existencia de movimiento cardiaco, la exploración sistemática del tórax, abdomen y columna con el fin de descartar malformaciones morfológicas. Posteriormente se procede a la biometría fetal donde es obligada la medición del diámetro biparietal (DBP), diámetros abdominales antero-posterior (DAAP) y transverso (DAT), así como la longitud del fémur. Es optativa la determinación de las áreas encefálicas, abdominales y de los diámetros renales. La medición del DBP se realiza mediante el método señalado por Campbell y col.², midiendo desde el eco exterior del hueso parietal más próximo al transductor al borde interno del hueso parietal más alejado. Con el fin de estandarizar los puntos de referencia, la estructura de la cerebral interna debe identificarse mediante scanner desde la base del cráneo hasta la estructura cerebral media y desde la arteria basilar hasta los ganglios basales y el tálamo, localizando el septum pellucidum del cavum en el tercio anterior de la sección cefálica, según los puntos de referencia de Hadlock y col.³. En cuanto a los diámetros abdominales, el plano que utilizamos es el universalmente aceptado para determinar estas medidas. Fue definido por Campbell y Wilkin en 1975 y es el que pasa a nivel de la porción intrahepática de la vena umbilical. La medida aplicada para determinar la longitud femoral es aquella que va desde la región trocantérea mayor proximal a la metáfisis distal, es decir, realizamos los cortes ecográficos necesarios hasta conseguir la visualización completa de toda la longitud del fémur fetal. Todos los datos biométricos fueron analizados valorándose según las tablas de normalidad del D.B.P., longitud femoral y diámetros abdominales utilizados en nuestro Centro (Figuras 17 a 20), sólo en los casos donde por ecografías seriadas existió alteración biométrica que nos hiciera sospechar un C.I.R. se analizaron también las determinaciones de los perímetros y áreas encefálicas y abdominales.

6.3.1. PARAMETROS BIOFISICOS

Como parámetros biofísicos en la exploración obstétrica rutinaria se analizaron de forma cualitativa la presencia o ausencia de movimientos corporales y de los movimientos de extremidades fetales. Se consideró la presencia de Movimientos de Extremidades como positivos cuando se visualizó, en ecografía de tiempo real, al menos un episodio completo de flexión-extensión de una extremidad ó la apertura o cierre de la mano en una exploración que nunca superó los 20 minutos de duración. Cuando no se reunían estos criterios se valoró como Movimientos de Extremidades negativo. Se catalogó la presencia de Movimientos Corporales o de Tronco como positivos cuando a lo largo de la exploración ecográfica se observaban al menos 3 movimientos discretos de flexión-extensión

y/o de rotación del tronco fetal. Si no cumplían estos criterios se valoró como Movimientos Corporales negativos.

6.4 MOVIMIENTOS FETALES

Los movimientos fetales se describieron como un signo inicial de embarazo por Wrisberg I (1770), en Suecia, pero la disminución de movimientos fetales y recomendación de interrumpir el embarazo lo hizo Playfair W (1889), nació de esta manera la relación de vitalidad fetal con la percepción de los movimientos fetales. La percepción de movimientos fetales por la madre es notoria alrededor de las 15 a 20 semanas de embarazo, depende de la sensibilidad materna, obesidad, intensidad de los movimientos, etc. Sadovsky(1973), propuso el conteo diario de los movimientos fetales (CDMF) como método clínico útil de vigilancia fetal. De fácil aplicabilidad y sin costo, es incluido en muchos centros perinatales dentro de la rutina para evaluar salud fetal en todo embarazo de bajo alto riesgo perinatal, se ha visto que existe muy buena correlación entre la percepción materna de los movimientos fetales y control de estos por ecografía.

La frecuencia diaria de los movimientos fetales se incrementa con la edad gestacional alcanzando su máximo alrededor de la semana 32, disminuye luego progresivamente debido a un incremento en los períodos de sueño fetal asociado a una mayor madurez del sistema nervioso central.

El promedio diario normal de movimientos fetales percibidos por la madre, en la segunda mitad de la gestación es extremadamente variable. Pearson J y Weaver J trataron de establecer un rango normal en el feto no comprometido con hipoxia. Encontraron que el percentil 2,5 mostraba menos de 10 movimientos en 12 horas, y establecieron este número como el límite inferior de la normalidad; esto fue corroborado en un estudio de observación de 2 años, las gestantes con CDMF alterado, todas tuvieron menos 10 movimientos fetales en 12 horas desde 3 a 4 días antes de la muerte fetal y cese completo de los mismos desde 12 a 48 horas previas. Es recomendable realizar esta prueba en los embarazos de alto riesgo o en pacientes que perciban disminución de los movimientos fetales; deben registrarse con la paciente en reposo y durante un período de 12 horas durante el día. Si el número óptimo de movimientos fetales (10 en total) se obtiene en 1 o 2 horas, la prueba es satisfactoria y la embarazada puede reanudar sus actividades comunes. Si el total de movimientos es menor de 10 en las 12 horas debe hacerse entonces una evaluación exhaustiva del estado de la salud fetal a través de métodos más específicos. En general, la CDMF es una prueba sencilla, segura, se puede realizar en la casa sin personal calificado y no tiene contraindicaciones. Grant Aycol (1989), no encontraron utilidades CDMF en un estudio clínico aleatorizado que incluyó a más de 60000 pacientes. Olesen AG y Svare SA (2004), hicieron una revisión de las publicaciones a la fecha que

soportan análisis de evidencias, la misma no reveló hallazgos que apoye el CDMF para uso clínico con base. Estos resultados no excluyen que en un futuro aparezcan estudios que muestren su utilidad. Más recientemente, Mangesi L y col.(2007), con el apoyo de la Biblioteca Cochrane, revisaron el tema mediante meta-análisis, encontraron cuatro estudios controlados con grupos asignados al azar, que totalizaron 71 370 pacientes, a pesar de encontrar alguna tendencia favorable para su uso, no se alcanza la suficiente evidencia para su implementación clínica de rutina

La actividad fetal pasiva sin estímulo comienza a partir de la séptima semana de la gestación y se torna más compleja y coordinada hacia el final del embarazo. De hecho, desde la octava semana después de la fecha de la última menstruación los movimientos corporales del feto nunca faltan por lapsos mayores de 13 min. Entre las 20 y 30 semanas, los movimientos generales del cuerpo se perciben organizados y el feto comienza a mostrar ciclos de reposo y actividad. La maduración de los movimientos fetales continúa hasta cerca de las 36 semanas, cuando se establecen los estados conductuales en la mayoría de los fetos normales. Nijhuis et al. (1982) describieron cuatro estados conductuales:

- El estado 1F es de reposo (sueño tranquilo) con una banda oscilatoria angosta de la frecuencia cardiaca fetal.
- El estado 2F comprende movimientos corporales manifiestos y frecuentes, movimientos oculares continuos y oscilación más amplia de la frecuencia cardiaca fetal. Este estado es análogo al de los movimientos oculares rápidos (REM, *rapid eye movement*) o de sueño activo en el recién nacido.
- El estado 3F incluye movimientos oculares continuos en ausencia de movimientos corporales y sin aceleraciones de la frecuencia cardiaca. No hay consenso en cuanto a la existencia de este estado (Pillai, 1990a).
- El estado 4F comprende movimientos corporales vigorosos con movimientos oculares continuos y aceleraciones del latido fetal. Este estado corresponde al de la vigilia o el despertar de los lactantes.

6.5 PRUEBA SIN ESTRÉS (MANE, PNE, PNS, NST)

Hammacher K y col. (1968), publican las primeras observaciones sobre una posible correlación entre cambios en la FCF basal y el estado de salud fetal. Observaron que un patrón de FCF basal silente se asociaba con fetos que morían seguidamente en útero; también mencionaron que los movimientos fetales inducen aceleración en la FCF y que la ausencia de estas aceleraciones podría servir para indicar compromiso en el bienestar fetal. En la década de los años setenta diversas publicaciones correlacionan las aceleraciones en la FCF basal con los

movimientos fetales, prueba de tolerancia a las contracciones (PTC) negativa y buen estado de vitalidad intrauterina.

A partir de esa fecha se han producido múltiples trabajos confirmando esta asociación, de esta manera, la prueba sin Estrés (MANE), se constituyó en un buen método primario (de tamizaje o screening) para la vigilancia fetal antenatal en los embarazos normales o de alto riesgo perinatal.

Para realizar el MANE se monitoriza la FCF por un período de 20 minutos (eventualmente se puede interrumpir luego de presentar 2 aceleraciones con las características mencionadas más adelante). Durante los 20 minutos se señalan en el registro los movimientos fetales y se observan los cambios sucedidos en la FCF cada vez que el feto se mueve. Una persona con cierta experiencia auditiva en el ritmo de la FCF puede realizar esta prueba escuchando la FCF con equipos portátiles y percibiendo las aceleraciones que se suceden con los movimientos fetales.

Clasificación del MANE

- La prueba se evalúa de acuerdo con las aceleraciones en la FCF asociadas a los movimientos fetales, aceleraciones que deben ser de 15 o más latidos y durar 15 o más Segundos:
- Prueba reactiva: Cuando hay 2 o más aceleraciones de 15 latidos en FCF que duran 15 o más segundos. Es sinónimo

de bienestar fetal (especialidad cercana al 100%).

• Prueba no reactiva: Cuando hay una o ninguna aceleración en la FCF después de un período inicial observación 20 minutos, pasados los cuales, la FCF permanece sin reaccionar durante otros 20 minutos. Diversos investigadores han propuesto otros protocolos para clasificar el IMANE como reactiva No reactiva. Las diferencias están en el número (1 a 5), la amplitud (10 a 15 lat /min), la duración (15 a 30 segundos) en las aceleraciones de la FCF y en el período (10 a 40 min) en el cual ellas deben ocurrir. Sin embargo, no existe una evaluación de la salud fetal.

Cuatro décadas de experiencia con diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes clasificaciones publicadas y el valor predictivo de bienestar fetal en los casos de MANE reactivo (99 al 100 por ciento en todos los casos. Es así, como la mortalidad fetal corregida (excluyendo abruptio de la placenta y malformaciones congénitas) es solamente del 3,2 por mil nacidos vivos (NV) dentro de los 7 días siguientes a un MANE reactivo. Por consiguiente, un MANE reactivo nos indica una buena integridad del sistema cardiovascular fetal para responder al estímulo simpático, nos comere un buen margen de seguridad respecto al bienestar fetal y debe repetirse semanalmente a menos que ocurra dentro de la semana siguiente un deterioro progresivo en el estado de la salud maternofetal (por ej. hipertensión arterial crónica, crisis hemolíticas, restricción en el crecimiento intrauterino, prolongación del embarazo por encima de las 42 semanas de amenorrea).

Si el MANE clásica como prueba no reactiva (positivo o anormal), considerando que la sensibilidad de esta prueba es muy baja (alta incidencia de falsos positivos), debe procederse de inmediato a realizar una Prueba sin estrés con estímulo vibroacústico (EVA), la cual tiene una sensibilidad mayor que el MANE solo y se explica más adelante.

Aproximadamente el 5 %-20 % del MANE es no reactivo. Sin embargo, la mayoría de estos (80 %), son seguidos por un MANE con EVA reactiva o una PTC negativa, indicándonos un buen estado de salud fetal, particularmente si el feto no reactivo tiene menos de 32 semanas de gestación ya que por debajo de esta edad, la inmadurez neuromotora puede impedir al feto reaccionar con aceleraciones del a FCF ante sus propios movimientos pasadas las 32 semanas de gestación, el valor predictivo del MANE no reactivo es mucho mayor. En caso de que el MANE no sea reactivo, se practicará una PNE con EVA. Si esta es reactiva (es decir, negativa o normal), se repetirá semanalmente la PNE. Solamente se tomará la decisión de interrumpir el embarazo cuando el MANE con EVA sea no reactivo, y otros parámetros de evaluación (PBF y velocimetría Doppler) muestren compromiso en la vitalidad fetal.

Pattison N y Mccowan L (2001), realizaron una importante Revisión meta-analítica bajo el auspicio de la Biblioteca Cochrane. Con 1588 embarazadas, el objetivo fue conocer su utilidad sobre la morbi-mortalidad perinatal, encontraron cuatro investigaciones clínicas aleatorizadas que comparaban un grupo de pacientes a las cuales se les practicó cardiotocograma antenatal con un grupo control. Toda estas investigaciones condujeron a embarazos de alto y mediano riesgo. La cardiotocografía antenatal parece no tener efectos significativos sobre la mortalidad o morbilidad perinatal. Hubo una tendencia al aumento de muertes perinatales en el grupo con cardiotocografía (riesgo relativo) 85, intervalo de confianza 95%, (0,99 - 7,12). No hubo aumento de la incidencia de intervenciones tales como cesárea electiva inducción del trabajo de parto. La conclusión de estas visiones es que no hay suficiente evidencia del efecto beneficioso del uso de monitoreo ante parto para evaluar salud fetal en los embarazos de alto riesgo. Si este estudio tuviera alguna validez sería solamente para evaluar la salud fetal inmediata y no para proveer información útil para establecer un pronóstico. Es poco probable que el uso del monitoreo en forma intermitente, por ejemplo semanal, en un embarazo de alto riesgo sirva para evaluar la salud fetal. Si la cardiotocografía pudiera reducir la mortalidad perinatal, Sería probablemente identificando hipoxia fetal aguda ante parto, pero para demostrar este efecto se requiere de investigaciones clínicas aleatorizadas de mayor tamaño de muestra, han sugerido muestras de más de 10 mil pacientes, cuestión muy engorrosa y que hasta el momento no se ha realizado. En todo esto coinciden los aportes de Enkin M (2000) y col., quienes han realizado una interesante guía de manejo para las embarazadas. Grivell R.

Mycol.(2012), con el apoyo de la Biblioteca Cochrane, analizaron las ventajas diagnósticas de la técnica clásica de cardiotocografía y su técnica computarizada, encontraron seis estudios con un total de 2 105 pacientes; sus resultados se inclinan hacia la segunda técnica, sin embargo, antes de tomar decisión definitiva recomiendan aumentar la población estudiada. Actualmente se encuentra en evaluación el "Análisis computarizado de la frecuencia cardíaca fetal y sistemas de expertos". Este método pretende eliminar la variación visual interobservador de los trazados en el MANE, y en consecuencia producir respuestas clínicas más consistentes ante patrones normales y anormales. Hay reportes que señalan que la tendencia actual va encaminada a estos sistemas de expertos para alertar al profesional de las situaciones que pueden asociarse con hipoxia fetal, ya que se estima que un 50.% de las muertes neonatales se deben a una mala interpretación del MANE, a una mala comunicación entre profesionales o al retraso en la toma de decisiones y por tanto se podrían evitar. Así, cualquier método que aporte objetividad a la interpretación será un buen método de monitorización y ese el objetivo de centrales de monitorización computarizada.

6.6 PRUEBA SIN ESTRÉS CON ESTÍMULO VIBROACÚSTICO (MANE CON EVA)

La respuesta fetal a los estímulos vibro-acústicos fueron señalados inicialmente por Forbes HS y Forbes HB (1927), luego Sontang LW y Wallace RF (1936), posteriormente por Serani P (1984), estos datos lo respalda la primera publicación que la presenta como una prueba para evaluar en bienestar fetal antenatal que corresponde a Read J y Miller Fen 1984. En la actualidad es el método de elección como prueba primaria de tamizaje cuando se quiere evaluar la salud fetal anteparto.

El MANE con EVA se realiza de acuerdo con los siguientes pasos (15):

- 1- Monitoreo electrónico mediante registro continuo (externo) de la FCF basal durante 10 minutos.
- 2- Se aplica en el abdomen materno, cerca al polo cefálico fetal un estímulo vibroacústico de 2-3 segundos de duración con una laringe eléctrica o estimulador vibro-acústico estandarizado que tenga una intensidad de 80 a 120 decibeles y frecuencia aproximada de 1000 HZ.
- 3- Registro continuo de la FCF 10 minutos después del EVA. La prueba se clasifica como reactiva cuando se produce un incremento en la FCF de 15 latidos o más durante 15 segundos; no reactiva cuando no se producen cambios en la FCF o ésta se incrementa por debajo de 15 latidos. El MANE con EVA reactiva que también puede llamarse "negativa", es sinónimo de bienestar fetal. Una

MANE con EVA No reactiva o (“positiva”) se asocia con frecuencia a hipoxia fetal crónica. Cifuentes R y col ,refieren que la especificidad y el valor predictivo negativo (diagnóstico de feto sano) son altísimas: 99 % y 92 % respectivamente, y la sensibilidad y el valor predictivo positivo de esta prueba son muy bajos (11% y 50% respectivamente). Es decir, cuando el MANE con EVA nos reporta que un feto está sano (MANE con EVA reactiva), hay el 99 por ciento de seguridad de no equivocarse. Lo contrario no es cierto: cuando la prueba nos dice que un feto está “hipóxico” (MANE con EVA no reactiva), existe una alta probabilidad de error y en consecuencia, deben hacerse otras pruebas de evaluación (PBF y velocimetría Doppler) para un diagnóstico más exacto del estado de bienestar fetal. Al realizar un registro puede presentarse desaceleraciones variables en la FCF, coincidiendo con los movimientos fetales y compresión del cordón umbilical. Como la compresión del cordón umbilical se facilita en presencia de oligohidramnios o de circular del mismo alrededor de las partes fetales, lo más adecuado es que al realizar un MANE con EVA y se presenten desaceleraciones variables (compromiso del cordón umbilical), independientemente de su amplitud y duración, debe realizarse a continuación evaluación ultrasónica del volumen del líquido amniótico, de la posición del cordón umbilical y de la oxigenación fetal. En este grupo especial resulta conveniente simular trabajo de parto con prueba estresante, de ser posible. La conducta posterior dependerá de la presencia o no de oligohidramnios y del resultado de la prueba.

En conclusión, la monitorización electrónica con MANE más EVA es un indicador excelente de bajo costo para evaluar el estado de bienestar fetal. Debe utilizarse en todos los embarazos como prueba de tamizaje para evaluar el estado de oxigenación fetal. Inicialmente se realiza un MANE con EVA. Si esta es no reactiva se harán otras pruebas diagnósticas. El riesgo de muerte fetal dentro de los 7 días siguientes aun MANE reactiva es extremadamente bajo (3 a 5 por mil), por lo cual se aconseja realizar semanalmente. Sin embargo, en algunos embarazos de alto riesgo perinatal en los cuales el deterioro en la salud fetal pueda ser anormalmente rápido (por ej.:diabetes descompensada, amenorrea prolongada, RCIU) debe realizarse dos veces por semana, acompañada de una evaluación ecográfica del volumen de líquido amniótico. Debemos mencionar aquí que la estimulación vibro-acústica no tiene ninguna morbilidad sobre el desarrollo auditivo o neurológico de los infantes a ella expuestos. También han sido estudiadas la reactividad de la FCF a la amniocentesis (aceleración poco después de realizada esta). Sin embargo, hasta la fecha, ninguna de estas pruebas de aceleración en la FCF ante estímulos diferentes a los movimientos fetales espontáneos o inducidos ha demostrado tener mejor valor predictivo de riesgo fetal que la MANE con EVA. Finalmente, debemos mencionar que el MANE con EVA también puede utilizarse como prueba de detección sistemática (tamizaje) al

ingresar pacientes en fase inicial del trabajo de parto. Una respuesta no reactiva predice fetos en quienes debe realizarse vigilancia estrecha (clínica o electrónica) durante todo su trabajo de parto, pues en el 35% de los casos hay morbilidad perinatal (más cesáreas por sufrimiento fetal o merma en el puntaje de Apgar al 5 minuto). Por el contrario, si el feto es reactivo, esta incidencia es solamente del 1,6%.

6.7 APGAR

En 1952, la Dra. Virginia Apgar diseñó un sistema de puntuación que constituye un método rápido para evaluar el estado clínico del recién nacido al minuto de edad y la necesidad de una rápida intervención para establecer la respiración. En 1958 publicó un segundo informe, en el que evaluó a un mayor número de pacientes.

Este sistema de puntuación ofreció una evaluación normalizada de los recién nacidos tras el parto. La puntuación de Apgar tiene 5 componentes: frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja y color, cada uno de ellos puntuado como 0, 1 o 2. Ahora se informa de la puntuación al cabo de 1 y 5 minutos del nacimiento. La puntuación de Apgar sigue siendo una herramienta conveniente para informar del estado del neonato y de la respuesta a la reanimación. Ha sido utilizada inadecuadamente en los neonatos a término para predecir resultados neurológicos específicos. Dada la ausencia de datos válidos sobre el significado de la puntuación de Apgar en los recién nacidos pretérmino, en esta población no se debe utilizar la puntuación con otro objetivo que la evaluación realizada en la sala de partos. Las pautas del programa de reanimación neonatal (PRN) indican que “las puntuaciones de Apgar no deben ser utilizadas para dictar las adecuadas acciones de reanimación, ni deben retrasarse hasta la evaluación al minuto las intervenciones en los recién nacidos deprimidos”. Sin embargo, una puntuación de Apgar que sigue siendo 0 después de los 10 minutos de edad puede ser útil para determinar si está indicado continuar la reanimación. Las actuales pautas del PRN3 indican que “la retirada de la reanimación puede ser oportuna tras 15 minutos de ausencia de latido cardíaco pese a unos esfuerzos de reanimación completos y adecuados. Los datos actuales indican que la reanimación de los neonatos tras 15 minutos de asistolia tiene muy pocas probabilidades de desembocar en supervivencia o supervivencia sin discapacidad grave”. Anteriormente, una puntuación de Apgar de 3 o menos a los 5 minutos era requisito esencial para el diagnóstico de asfixia perinatal. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: defining the pathogenesis and pathophysiology, publicado en 2003 por el American College of Obstetricians and Gynecologists en colaboración con la American Academy of Pediatrics, cita la puntuación de Apgar de 0 a 3 pasados los 5 minutos como criterio sugestivo de

agresión asfíctica intraparto. Sin embargo, una puntuación de Apgar persistentemente baja no es, por sí sola, un indicador específico de compromiso intraparto. Además, aunque la puntuación se utiliza ampliamente en los estudios de resultados evolutivos, su empleo inadecuado ha desembocado en una definición errónea de la asfixia. La asfixia intraparto implica hipercapnia e hipoxemia fetal que, de prolongarse, desembocará en una acidemia metabólica. Como la interrupción intraparto del flujo sanguíneo uterino o fetal es raras veces, o nunca, absoluta, la asfixia constituye un término general impreciso. Descripciones como hipercapnia, hipoxia y acidemia metabólica, respiratoria o láctica son más precisas para la evaluación inmediata del neonato y para la evaluación retrospectiva del tratamiento intraparto.

La puntuación de Apgar es una herramienta conveniente para notificar el estado del neonato y la respuesta a la reanimación. La puntuación de Apgar posee limitaciones y no es adecuado utilizarla de forma aislada para establecer el diagnóstico de asfixia. La puntuación de Apgar asignada durante la reanimación no equivale a una puntuación asignada a un recién nacido que respira espontáneamente. La puntuación de Apgar a los 5 minutos, y especialmente el cambio de puntuación entre 1 y 5 minutos, constituye un útil índice de la respuesta a la reanimación. Si la puntuación de Apgar es inferior a 7 a los 5 minutos, las pautas del PRN indican que se debería repetir cada 5 minutos hasta los 20 minutos. Sin embargo, la puntuación de Apgar asignada durante la reanimación no es equivalente a la otorgada a un recién nacido que respira espontáneamente. No existe una norma aceptada para notificar la puntuación de Apgar en los neonatos sometidos a reanimación tras el parto, ya que muchos de los elementos que contribuyen a la puntuación están alterados por la reanimación. Se ha sugerido el concepto de una puntuación “ayudada” que tuviera en cuenta las intervenciones de reanimación, pero no se ha estudiado la fiabilidad de predicción. Para describir correctamente a estos recién nacidos y ofrecer una documentación y recogida de datos exacta proponemos un impreso de puntuación de Apgar ampliado.

Latidos cardíacos: ausentes (0); con frecuencia menor de 100 por minuto (1); frecuencia mayor de 100 (2).

Esfuerzo respiratorio: ausente (0); deprimido (1); normal (2).

Tono muscular: flaccidez (0); sólo algunas flexiones en miembros (1); movimientos activos normales (2).

Reflejo nasal, provocado por el estímulo de un catéter blando: ausente (0); sólo algunos gestos faciales (1); tos y estornudos (2).

Coloración de la piel: cianosis o palidez acentuadas y generalizadas (0); piel de tórax y abdomen sonrosada y extremidades cianóticas (1); coloración rosada normal (2).

Los números entre paréntesis significan: (0) las peores condiciones; (1) moderadas alteraciones y (2) normalidad. Por tanto, cada uno de los signos se puede calificar; la calificación de 10 corresponde, en consecuencia, a los recién nacidos en condiciones de completa normalidad.

| PUNTUACIÓN DE APGAR | | | | Edad gestacional | | Semana(s) | | | |
|-----------------------|---------------|--------------------------------|--------------------------|------------------|-----------|------------|------------|------------|----|
| SIGNO | 0 | 1 | 2 | 1 minuto | 5 minutos | 10 minutos | 15 minutos | 20 minutos | |
| Color | Azul o pálido | Azrocianosis | Totalmente rosado | | | | | | |
| Frecuencia cardíaca | Ausente | < 100/minuto | > 100/minuto | | | | | | |
| Irritabilidad refleja | Sin respuesta | Muecas | Llanto o retirada activa | | | | | | |
| Tono muscular | Flácido | Ligera flexión | Movimiento activo | | | | | | |
| Respiración | Ausente | Llanto débil, hiperventilación | Llanto energético | | | | | | |
| Total | | | | | | | | | |
| Comentarios: | | | | Reanimación | | | | | |
| | | | | Minutos | 1 | 5 | 10 | 15 | 20 |
| | | | | Oxígeno | | | | | |
| | | | | VPP/NC/PAP | | | | | |
| | | | | TET | | | | | |
| | | | | Masaje cardíaco | | | | | |
| | | | | Adrenalina | | | | | |

La monitorización de las bajas puntuaciones de Apgar en un servicio obstétrico puede ser útil. Las revisiones de casos pueden identificar la necesidad de programas formativos orientados y de mejorar los sistemas de asistencia prenatal. El análisis de las tendencias permite la evaluación del impacto de las intervenciones de mejora de la calidad.

6.8 SILVERMAN-ANDERSON

La evaluación clínica de las condiciones en que se encuentra un recién nacido, inmediatamente después del parto, puede establecerse por medio de las principales manifestaciones respiratorias, circulatorias, neurológicas y de coloración de la piel, de acuerdo con el método de la doctora Virginia Apgar y/o calificando los signos respiratorios según el esquema de *Silverman y Anderson*. Ambos procedimientos implican la calificación a los 30 segundos, a los dos, a los cinco y a los 10 minutos del nacimiento, y en ocasiones aún horas después.

Esta escala fue diseñada por el Dr. William Silverman y Dorothy Andersen en 1956 y constituye una forma fácil, rápida y sencilla de aprender para evaluar los

problemas respiratorios de los neonatos en una escala del 0 al 10 donde a medida que la puntuación aumenta es indicativo de mayor dificultad al respirar. Los neonatos prematuros frecuentemente desarrollan este síndrome debido a una deficiencia de surfactante, mientras por otro lado los demás tienden a sufrirla a causa de una infección, aspiración de meconio, asfixia de nacimiento o por retener los fluidos en sus pulmones. Cabe señalar que existe una importante necesidad de herramientas que permitan diagnosticar correctamente este síndrome para así aplicar los cuidados debidos en el tiempo justo.

En el esquema de Silverman-Anderson se evalúan cinco signos, que comprenden:

- Asincronismo de los movimientos respiratorios torácicos y abdominales.
- Presencia de tiros intercostales.
- Tiro xifoideo.
- Movimientos y dilatación de las narinas (aleteo nasal).
- Quejido respiratorio audible por medio del estetoscopio o sin él.

| | Elevación de tórax y del abdomen | Depresión intercostal en la inspiración | Retracción del xifoideo | Dilatación de las alas nasales | Gemido expiratorio |
|---------|--|---|--|--|---|
| Grado 0 |  Sincronizadas |  No existe |  Ausente |  Ausente |  No existe |
| Grado 1 |  Poca elevación en inspiración |  Apenas visible |  Apenas visible |  Mínima |  Solo audible con el estetoscopio |
| Grado 2 |  Balanceo |  Marcada |  Marcada |  Marcada |  Audible sin estetoscopio |

Cuando existen movimientos respiratorios torácicos regulares, moderados, con frecuencia normal, sincrónicos con los movimientos abdominales, sin tiros intercostales ni xifoideos, sin aleteo nasal y el ruido respiratorio no se acompaña de quejido respiratorio, la calificación corresponde al grado 0. En cambio, cuando aparecen moderadas alteraciones respiratorias se califican como grado 1. Finalmente, las condiciones francamente patológicas, tales como el asincronismo en los movimientos respiratorios torácicos y abdominales, acompañados de tiros intercostales, acentuada depresión xifoidea en cada inspiración, franco aleteo

nasal con dilatación de los orificios nasales y quejido respiratorio apreciable sin estetoscopio, se califican como grado 2. Luego de sumar los valores obtenidos, se consideran como neonatos que sufren de dificultad respiratoria a aquellos que obtengan puntajes mayores a 6.

El uso de la Escala de Silverman es una valiosa herramienta para predecir la necesidad de asistencia respiratoria en los neonatos, considerando que la eficacia de los puntajes obtenidos en esta escala en comparación a las pruebas de laboratorio más elaboradas y a otras escalas similares no ha sido comprobada o los resultados de los estudios relacionados no se encuentran disponibles al público, pero debido a su popularidad y su fácil aplicación, compone el método de diagnóstico adecuado en situaciones donde los aparatos de examinación costosos no se encuentra disponible.

7.- OXIGENOTERAPIA

7.1 ORGANOGÉNESIS

De la fase embrionaria se pueden deducir algunas de las alteraciones embrionarias que frecuentemente se tienen que atender por el neonatólogo. En la fase canalicular inicia la formación de factor surfactante alveolar y permite que algunos niños de 24 semanas sobrevivan; sin embargo, en esta fase canalicular y la sacular, las paredes de los alvéolos no están bien formadas, por lo que cuando existe lesión por barotrauma o volutrauma, no se forman estas paredes y quedarán sacos alveolares más grandes, pero con menor superficie de intercambio gaseoso, que corresponde a las lesiones que se observan en la displasia broncopulmonar (DBP) de la llamada nueva displasia que se diferencia de la displasia descrita muchos años antes, en la que se observaba una metaplasia de las células alveolares y bronquiales, dejando zonas de cicatrización fibrosa con septos gruesos con atrapamiento de gas, poca funcionalidad del moco bronquial. Los cambios en la atención de niños pretérmino extremo, que años antes sobrevivían muy poco, han permitido una mayor supervivencia y a través de esta han aumentado también secuelas del manejo de estos recién nacidos muy inmaduros, a pesar de los múltiples esfuerzos que se han realizado para poder mejorar los equipos de asistencia a la ventilación. Existe un porcentaje de niños, principalmente los de menor edad gestacional, que desarrollan DBP a pesar de todos los esfuerzos. Antes de las 36 semanas no se han desarrollado completamente los sacos alveolares, el intersticio aún no es maduro y puede estar engrosado, esto hace que se disminuya la superficie total de ventilación y nos causa por sí mismo dificultad para mantener una adecuada oxigenación y tiene más riesgo de desarrollar enfisema intersticial y progresar a mayor barotrauma o bien complicarse, como se mencionó antes, con DBP.

El pulmón termina de desarrollarse años después del nacimiento del niño, probablemente entre los 8 y 11 años, por lo que los niños que desarrollan DBP, terminan mejorando su función pulmonar al año de edad. Para poder mantener un adecuado control de la ventilación contamos con mecanismos reguladores a través de las concentraciones en sangre de O₂ y CO₂, así como los pH de la sangre, a través de quimiorreceptores a nivel central y carotídeo, sensores que estimulan el centro de respiración y pueden aumentar o disminuir la frecuencia de la respiración. Estos sensores son agotables y después de un tiempo de estimulación dejan de ser útiles en este control. Esto es, la hipoxemia puede aumentar la frecuencia de la respiración; sin embargo, después de agotados estos receptores ya no producirán el efecto deseado y el niño puede hacer incluso apneas, que son un problema frecuente en Neonatología, están provocadas por falta de estimulación central y coordinación de la musculatura de la faringe, relacionado con el sueño activo en el que son más frecuentes. Como consecuencia de las apneas, en ocasiones se utilizan mayores concentraciones de oxígeno en estos niños, lo que en vez de mejorar puede ser que la hiperoxia por sí misma inhiba al centro respiratorio.

Otros mecanismos reguladores se dan a través de la coordinación de los músculos de faringe, intercostales, diafragma, ya que a través de mecanorreceptores se logra control de la profundidad de los movimientos respiratorios. Dentro del alveolo el aire va a difundir siempre en contra de un gradiente de presión, encontrándose el oxígeno alveolar en mayor cantidad permite el paso a los vasos capilares, barrera que está constituida por dos capas celulares, las del alveolo, que son neumocitos tipo 1 y las de los capilares o células endoteliales, entre ellas un estroma delgado con líquido que es similar al del plasma. En ocasiones puede haber anomalías en alguna de estas capas, lo que produce alteraciones de la difusión. Tal es el caso de que exista un contenido en la luz alveolar, con sangre, secreciones purulentas, meconio o trasudado, lo que causará problema de ventilación con retención de CO₂ y deficiente cantidad de oxígeno en sangre. En los casos de que aumente el grosor del espacio intersticial, como en casos de inflamación, el problema será básicamente de hipoxemia.

En el vaso capilar es necesario que los eritrocitos se encuentren en número suficiente con una concentración de hemoglobina normal y que esta sea capaz de unirse al oxígeno.

Al respecto de la hemoglobina se conoce que es el principal componente para mantener un contenido de oxígeno en sangre, esto se hace más aparente cuando usamos la fórmula para medir contenido de oxígeno:

$$CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

CaO₂ – Contenido arterial de oxígeno

Hb – Contenido de hemoglobina en sangre

SaO₂ – Saturación de oxígeno en sangre arterial

PaO₂ – Presión parcial de oxígeno en sangre arterial

Rango normal: 16 a 20 mL de O₂ por cada 100 mL de sangre

En general el contenido alveolar de oxígeno debe difundirse a la sangre capilar sin problemas, las membranas siempre tendrán un gradiente de concentración. Cuando el niño presenta anemia con disminución del hematocrito el contenido de oxígeno disminuye, manteniendo adecuada saturación, así mismo en casos de metahemoglobinemia, cuando la Hb se encuentra saturada por otra sustancia y no es capaz de transportar el oxígeno, en estos casos es importante considerar que habrá Hb normal, la saturación total puede reportarse normal, pero habrá metahemoglobinemia. La cantidad de oxígeno que puede transportar la Hb es diferente según la presión parcial del gas, también del tipo de Hb ya que la que predomina en el RN es la hemoglobina fetal (HbF) y va cambiando a la del adulto, lo que cambia rápidamente cuando hacemos transfusiones en el recién nacido. También depende la cantidad de oxígeno transportada de otros factores externos con el pH, pCO₂, la cantidad de difosfo glice- tanto en sangre y temperatura corporal. Se expresa gráficamente en la Figura 2.1-3

En casos de choque con mala perfusión, afectará también a los vasos pulmonares y con esto la oxigenación. En niños con cardiopatía congénita con corto- circuito de derecha a izquierda se mezclará la sangre mal oxigenada con la saturada y habrá hipoxemia variable según la magnitud del defecto.

Existe afectación parcial del parénquima pulmonar en los casos de atelectasia, de distensión abdominal importante, en este caso con disminución de los movimientos de diafragma, lo que provoca en muchas ocasiones mayores necesidades de oxígeno suplementario.

7.2 PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO

La presión parcial del oxígeno disminuye desde la que encontramos en el aire ambiente hasta la célula en forma progresiva ya que en el nivel del mar con 760 torr de presión atmosférica, el oxígeno produce unos 160 torr de presión parcial, en el alveolo, descontando presión de vapor de agua y CON , el oxígeno produce de 90 torr, en la sangre capilar de 40 torr y en el interior de la célula de 30 torr, con lo que se produce la cadena respiratoria y producción de energía de alta concentración con moléculas de adenosín-5'-trifosfato (ATP), cuando las condiciones de oxigenación no son las óptimas o el trabajo celular es mayor y no se supe adecuadamente, se producirá metabolismo anaeróbico con formación de ácido láctico, que es un buen marcador de metabolismo anaerobio. La movilización del gas en todo el sistema respiratorio depende de la diferencia de presiones, considerando a la presión atmosférica como estable, se requiere para el paso del aire ambiente, que exista disminución de la presión intratorácica. Esto

se logra por medio de la actividad de los músculos de la respiración, principalmente de diafragma y de intercostales, que al contraerse movilizan la pleura parietal hacia fuera, separándose de la capa pleural visceral causando una presión negativa en este espacio, que se transmite a pulmón y la vía aérea, quedando en este sistema una presión menor que la presión de la atmósfera. Por lo que pasa el gas del ambiente a nariz, faringe, bronquios y finalmente alvéolos en donde por difusión pasiva a través de las células alveolares, el espacio intersticial, y las células de los vasos capilares, lo que forma la barrera alveolocapilar, existe un intercambio de gases que depende de la concentración de cada uno, que se llama presión parcial de cada gas. El oxígeno en mayor presión habitualmente en la atmósfera pasa a los vasos capilares y el CO₂ con mayor concentración en sangre pasaría a la luz alveolar y de ahí se elimina al medio ambiente.

Este intercambio de gases se realiza por la diferencia de presiones como se mencionó; sin embargo, para que esto se logre, se requiere de actividad muscular intermitente, con un gasto de energía considerable, usado sólo para este fin. Este gasto de energía es continuo pero en condiciones normales se minimiza a través de mecanismos de tipo mecánico, neurológico y de flujo de gases coordinados.

7.3 PRESIÓN POSITIVA CONTINUA DE VÍAS AÉREAS

Con base en los principios antes mencionados, la ventilación mecánica se ha modificado en forma considerable, por la mejoría de la tecnología, que permite apoyar, más que suplir los esfuerzos de los niños para su ventilación, disminuyendo el trabajo respiratorio y permitiendo mayor adaptación. Se utiliza más tempranamente presión positiva continua de vías aéreas (CPAP; por sus siglas en inglés), que permitirá una mejor salida del líquido pulmonar, más rápida formación de la CFR y con esto siempre y cuando el niño tenga una respiración espontánea, se puede mantener con este método no invasivo de apoyo a la ventilación que cada vez conocemos mejor sus beneficios aún en muy poca edad gestacional. Asociado al CPAP se usa xantinas, principalmente cafeína, de la cual se tiene una gran evidencia de que disminuye la frecuencia de apneas y es posible obtener mejores resultados neurológicos de estos niños a mediano plazo.

7.4 APOYO MECÁNICO

Cuando es necesario apoyo mecánico a la ventilación, se intuba al paciente y se hará apoyo con diferentes modalidades de ventilación. En general, los equipos de ventilación actuales tienen recursos para sincronizar la ventilación y permitir que cada esfuerzo del paciente sea útil y pueda apoyarse con volumen o con presión, con menores riesgos para el niño. La presión máxima o presión pico

(PI) en general se trata de administrar la menor posible, que pueda insuflar discretamente el tórax del paciente, dato clínico que puede ser poco objetivo, pero permite saber que el volumen de gas usado es suficiente. Esta presión máxima se usará con un tiempo establecido, de acuerdo con los principios de mecánica, se deben considerar usar tiempos de inspiración cortos que pueden ir de 0.25 a 0.35 cuando se tiene disminuida la distensibilidad, aumentar estos tiempos en pulmonares sanos o displasia broncopulmonar ya establecida. Al terminar la fase inspiratoria se tiene un lapso variable según la frecuencia respiratoria, que es el tiempo espiratorio, durante el cual la presión se trata de no llevar al 0, que equivale a la presión atmosférica, sino que se trata de mantener en unos centímetros de agua arriba de este 0, recomendable 4 a 5 cm, que es la presión positiva al final de la espiración, por las siglas en inglés (PEEP). Esta presión es de gran importancia en la oxigenación de los niños ya que aumenta la presión media ejercida sobre la vía aérea. Cuando se requiere de altas presiones para oxigenar a un paciente se debe recurrir a otras modalidades de ventilación, que puede ser presión soporte, volumen garantizado o ventilación de alta frecuencia. Todas estas modalidades deben individualizarse y considerar la más adecuada en cada niño. La presión positiva al final de la espiración (PEEP) o lo equivalente CPAP, nos sirve para reanimación neonatal en la sala de parto, mantener una adecuada capacidad funcional residual (CFR), mejorar oxigenación y con bajos riesgos, no es conveniente que esta presión sea menor a 4 cm H₂O ya que el alveolo tendería al colapso y se requerirá de mayores presiones para la distensión.

7.5 OXÍGENO SUPLEMENTARIO

En cuanto al oxígeno suplementario, se debe considerar que los prematuros con SDR lo que requieren de primera intención es una presión suficiente para apertura de su vía respiratoria, mejorar la CFR y con esto disminuir el esfuerzo respiratorio necesario y esto mejora la oxigenación, por lo que el oxígeno sólo se aportará en la necesidad de cada paciente ya que se cubrió la presión necesaria. La cantidad de oxígeno necesaria ha sido una de las mejores variables para considerar la necesidad de apoyo con surfactante alveolar, ya que un paciente pretérmino que desde el nacimiento se maneja con CPAP, sólo si requiere de mayores concentraciones de 40% se debe aplicar el surfactante exógeno, para lo cual se intuba y se aplicará este fármaco. Así mismo cuando se decida aplicar, se considera lo más prudente estabilizar por algunos minutos y extubar para manejo con CPAP nuevamente o de continuación lo que se conoce como técnica INSURE (INTubar- SURfactante-Intubar), la cantidad de oxígeno a usar puede ser muy baja incluso manejarse con FiO₂ de 0.21 ya que los niños con SDR lo que requieren es de la presión que permite aumentar su CFR. El oxígeno se debe considerar como una de las drogas más usadas en las UCIN; sin

embargo, como tal debe tener indicaciones, dosis y momento de retirar, las complicaciones ampliamente conocidas son: la retinopatía del prematuro (ROP), DBP, daño pulmonar agudo. El manejo de este gas debe hacerse con cuidados continuos de los resultados de gases en sangre; sin embargo, para evitar punciones innecesarias, extracciones de sangre se recomienda mantener vigilancia continua de oximetría de pulso en todo niño con apoyo suplementario de oxígeno. Los niveles de saturación en niños de término se han considerado estrictamente al momento de nacer de acuerdo a los minutos de vida. En el seguimiento mantener a los niños entre 90 y 95% se puede considerar sin peligro. En los niños pretérmino no se ha podido definir completamente este punto, ya que para disminuir las complicaciones como ROP, los niveles que se documentaron como útiles son más bajos (entre 86 a 88%), pero estudios amplios al respecto, han demostrado mayor mortalidad en el grupo de pacientes con menor nivel de saturación de pulso. Por lo que ante esta evidencia se considera como no peligroso niveles de saturación un poco más altos y que puede ser entre 90 y 95% en los primeros días.

7.6 SURFACTANTE

La distensibilidad se basa en la recuperación elástica de los tejidos y del surfactante exógeno. Por eso al hablar de mecánica de la ventilación en recién nacidos es indispensable tomar en cuenta al surfactante. Este es un complejo molecular formado en los neumocitos tipo II alveolares y que puede estar presente desde las semanas 24 a 25 de la gestación, está formado principalmente por fosfolípidos y de estos la fosfatidilcolina es el principal. Tiene además proteínas que dan una estructura química específica, permite su estabilización en la luz del alveolo y formación de una capa adecuada en este sitio, además estas proteínas tienen una función inmunológica, tiene además grasas neutras. Este complejo tiene una estructura polar y permite disminuir la tensión superficial de los alvéolos, lo que hace que no se colapsen los alvéolos y que pueda mejorar con esto la distensibilidad. Los productos comerciales hasta ahora disponibles en nuestro país son dos: el derivado de cerdos o poractant y el derivado de ganado vacuno o beractant. Ambos productos con fosfolípidos en adecuada cantidad y con proteínas, han demostrado utilidad y los estudios no muestran diferencias sustanciales entre los resultados de ambos. Existe diferencia en la concentración de los productos siendo necesario menor cantidad de volumen en el de poractant para administrar en los pequeños. El uso temprano de surfactante en prematuros ha demostrado disminución de mortalidad, barotrauma, displasia broncopulmonar. La ministración puede ser profiláctica en los 30 minutos de vida, o de rescate temprano cuando se usa en las dos primeras horas de vida. Los trabajos realizados antes del 2010, consideraban la necesidad de usar el producto en

forma preventiva en todos los niños menores de 30 semanas; sin embargo, recientemente se demuestra que el uso de CPAP inmediato al nacer permite disminuir las necesidades de surfactante exógeno en más de 40% de los casos, por lo que actualmente se acepta que si se usa tempranamente el CPAP y el niño requiere de más de 40% de oxígeno para poder tener una saturación adecuada, es conveniente usar una dosis del surfactante y extubar, para pasar nuevamente al CPAP, lo que se conoce como INSURE (INtubar-SURfactante-Extubar). Esto disminuye los riesgos de la asistencia a la ventilación y mantendrá al niño con métodos no invasivos de apoyo a la ventilación. Cuando es necesario intubar a un pretérmino para lograr estabilizar durante la reanimación al nacer, está indicado utilizar surfactante alveolar que mejorará la distensibilidad y permite disminuir las necesidades de apoyo. En todos los casos que ya se maneja con CPAP y las necesidades de oxígeno aumentan a más de 50% para mantener su saturación de pulso adecuada, es necesaria una segunda hasta una tercera dosis de este producto a las 8 a 12 horas de su administración inicial, de acuerdo a cada producto utilizado. Cuando se ha usado el surfactante exógeno existe mejoría inmediata del paciente, requiriendo menor presión de insuflación y menor concentración de oxígeno, por lo que el clínico debe estar cerca de su paciente para modificar el apoyo en forma progresiva.

En cualquiera de las modalidades de ventilación se debe hacer cuidado especial de las complicaciones inmediatas, mediatas y tardías. Tratar de prevenir estas complicaciones debe ser uno de los objetivos iniciales. Por lo que desde que se inicia el apoyo en cualquiera de las modalidades debe considerarse un plan de retiro, incluyendo el suplemento de oxígeno.

7.7 COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en la asistencia mecánica a la ventilación están: barotrauma, volutrauma, neumonía, disminución del gasto cardiaco, lesión de la vía aérea, hemorragia pulmonar, obstrucción de cánula. Estas complicaciones han demostrado que el principal factor de riesgo es la edad gestacional y peso, entre menor sean estos los riesgos aumentan. Las diferentes técnicas de apoyo a la ventilación tratan de disminuir estas complicaciones, haciendo más amigables las curvas de presión y volumen que se desprenden al paciente, equipos más sensibles y con más alarmas. Pero hasta ahora seguimos dependiendo en la mayoría de los casos de una vigilancia cuidadosa de nuestros equipos de enfermería y médicos encargados de las UCI, quienes deben tener un conocimiento amplio de las variables fisiológicas del paciente y los cambios que se tienen en relación con las complicaciones, que se pueden identificar tempranamente y tratar con oportunidad. El uso de sedación y relajación muscular en los pacientes asistidos a la ventilación puede aumentar las complicaciones, la

relajación muscular pocas veces es necesaria. La analgesia no debe ser rutinaria pero sí evaluar las necesidades en cada paciente y administrar los fármacos apropiados. A mediano y largo plazo puede haber DBP, ROP, estenosis subglótica.¹⁴ Complicaciones relacionadas principalmente con el uso excesivo de oxígeno, lo que se ha tratado en el apartado correspondiente a uso de oxígeno. Existe una correlación directa con inestabilidad de la saturación de pulso con lesión de DBP y ROP, por lo que los esfuerzos van en relación con el uso de la menor cantidad de oxígeno necesaria, aún no se establece por completo los niveles adecuados en estos paciente. Por otro lado, se ha demostrado la falta de ganancia de peso en los paciente de muy poca edad gestacional con el desarrollo de patología crónica como DBP y ROP, por lo que la recomendación es de alimentar en forma temprana con los aportes máximos posibles y de ser necesario tener un plan de administración mixta de nutrientes tanto VO como IV. El aporte de nutrientes específicos como el ácido docosahexaenoico (DHA) parece disminuir la frecuencia de estas dos enfermedades, los resultados de la suplementación con este ácido graso aún no son concluyentes.^{9,15}

Como cuidado fundamental de todos los niños a quienes se apoya la ventilación es el aporte nutricional apropiado y suficiente. Es necesario considerar desde el nacimiento o al ingreso a la UCIN del niño, un plan de nutrición, lo más dinámico posible cuando más pequeño sea de edad gestacional, el aporte de nutrición enteral es lo más apropiado, con las limitaciones relacionadas a riesgo de complicaciones, como la enterocolitis necrosante (ECN), cuando no es posible alimentación enteral completa se puede usar el estímulo enteral lo más temprano posible. Cuando no es posible usar la vía enteral o se considera que será insuficiente, es necesario el apoyo de nutrición parenteral, que puede darse desde las primeras horas de vida, cuando se considere no posible la alimentación completa por vía enteral, siempre considerar que los niños pretérmino requieren de aporte de proteínas alto desde el primer día de vida, de ser posible con uso de proteínas altas considerando la edad gestacional, los más pequeños deben iniciar con aporte más elevado, que les permitirá mayor síntesis de proteínas con balance nitrogenado positivo, con el consecuente desarrollo físico y del sistema nervioso adecuadamente.

7.8 USO DE ANTIMICROBIANOS

El uso cauteloso de antimicrobianos es fundamental en una UCIN, los riesgos de infección son muchos por el simple hecho de la edad de gestación, uso de catéteres intravenosos, invasión en el apoyo ventilatorio, ayuno y otros factores, esto hace que se administren muchos antimicrobianos profilácticos; sin embargo, también se ha podido documentar los riesgos de estas prácticas, documentándose mayor frecuencia de sepsis tardía, más frecuencia de ECN en

niños que se les dio por tiempo prolongado antimicrobianos en sepsis temprana no demostrada, como es el caso de los antibióticos profilácticos, comparado con los niños a los que no se les administró antimicrobiano o se suspendieron en los primeros tres días, si se demostraba que no había infección activa. El uso inadecuado de antimicrobianos, pone en riesgo al niño, su microbiota del momento y posiblemente de años posteriores, pero también modifica la bacteriología de cada UCIN y pone en riesgo de sobreinfecciones al propio niño y a otros de la misma UCIN. No se ha demostrado utilidad usar antimicrobianos profilácticos por el solo hecho de aplicar un catéter intravascular o por intubar a un paciente, por lo que no se recomienda la administración profiláctica de antimicrobianos. Por ser la sepsis neonatal un padecimiento de manifestaciones poco específicas es frecuente que se confunda o que se considere necesario el aporte de estos medicamentos en forma excesiva, cuando se usa el antimicrobianos, de acuerdo a la evolución clínica, exámenes de laboratorio que estudian la respuesta inflamatoria como biometría hemática (BH), proteína C reactiva, procalcitonina, velocidad de sedimentación globular. Además de cultivos de sangre o de otras secreciones corporales, en cuanto se tenga integrado estos resultados que puede ser en 48 a 72 horas se puede considerar el suspender los antimicrobianos. El tratamiento temprano de la sepsis es determinante para el pronóstico, pero también el uso inadecuado de antimicrobianos puede ser perjudicial para el mismo paciente y el resto de nuestros pacientes en la UCIN por los cambios de la bacteriología del ambiente. Son necesarias campañas constantes y efectivas de un adecuado lavado de manos en cada UCIN, nunca está de más el lavado de manos en la oportunidad adecuada, esto puede disminuir en forma notable la cantidad de infecciones relacionadas a catéter intravenoso, así como de neumonías, asociadas a ventilación o no. Además de micosis locales o sistémicas. Una adecuada política de aseo de manos es indispensable en la vigilancia de las UCIN.

La oxigenoterapia es el método que brinda una atmósfera enriquecida de oxígeno a un RN que respira espontáneamente y que cursa con dificultad respiratoria leve:

La campana cefálica cubre toda la cabeza, necesita grandes flujos de oxígeno para lograr adecuada concentración de O₂ y evitar acúmulo de CO₂. La toxicidad por CO₂, puede presentarse con flujos bajos secundario a enroscamiento o la desconexión de la tubería de oxígeno o sellado inapropiado de la campana alrededor del cuello del RN. Se necesita un flujo del gas de 2 a 3 l/kg/min para evitar recirculación del CO₂. La concentración de O₂ debe medirse con un analizador de O₂ cerca de la boca del RN. Con este método no hay riesgo de obstrucción de vías aéreas ni distensión abdominal. La cánula nasal o puntas nasales de cerca de 1 cm de largo aportan O₂ suplementario a bajo flujo (< 0.5 L/ min), se coloca en las fosas nasales, si se usa a > 2 L/ min, puede producir PEEP

lo cual puede aumentar la PaO₂. El O₂ libre cerca de la nariz, se utiliza poco, o por cortos periodos.

La Presión positiva continua de vías aéreas (CPAP por sus siglas en inglés, Continuous Positive Airway Pressure). Se indica si existe respiración espontánea, su efecto es mantener una presión positiva por arriba de la presión atmosférica y un flujo de gas constante durante la inspiración y la espiración. Incrementa la capacidad funcional residual y mejora la distensibilidad pulmonar y la oxigenación al disminuir la alteración V/Q. La CPAP, disminuye el trabajo respiratorio y estimula los receptores pulmonares que activan el centro respiratorio. Se ha reportado que el uso de CPAP en el SDR disminuye el tiempo de apoyo con ventilación asistida y la mortalidad, previene la falla en la extubación del RN pretérmino y se ha asociado con neumotórax.

La ventilación mecánica convencional (VMC) mantiene el intercambio gaseoso hasta que el esfuerzo respiratorio del RN sea adecuado. Los ventiladores más utilizados para VMC neonatal son generadores de flujo continuo, ciclados por tiempo y limitado por presión. Su uso, requiere de conocer los índices de ventilación pulmonar, así como las interacciones entre ellos y los cambios que producen en la fisiología pulmonar: El uso de ventilación alta frecuencia podría ser necesario cuando existe hipoxemia persistente por falta de reclutamiento pulmonar adecuado con VMC.

Actualmente, la intervención más investigada para inducir madurez pulmonar fetal es la ministración de esteroides prenatal (EP) a la madre. Posterior al primer estudio aleatorizado que Liggins reportó en 1972, el uso de EP se ha convertido en una de las intervenciones más empleadas en Medicina Perinatal, con reconocidos beneficios.

En 1994. Los Institutos Nacionales de Salud (NIH por sus siglas en inglés, National Institutes of Health) concluyeron que el uso de esteroides prenatal disminuyó significativamente la mortalidad neonatal, SDR, hemorragia intraventricular (HIV) con riesgos no probados a corto y largo plazo en el RN. Se recomienda ministrar- se EP a toda mujer entre las 23 y 34 semanas de gestación en riesgo de parto prematuro. En el humano aumenta las concentraciones de cortisol y corticosteroides conjugados, producidos principalmente por el feto, eleva marcadamente la relación de lecitina/esfingomielina y acelera los efectos de los esteroides endógenos. El efecto bioquímico mejor descrito es la inducción de células alveolares tipo II que incrementan la producción de surfactante. Las proteínas del surfactante A, B, C, y D también aumentan, así como las enzimas necesarias para la síntesis de fosfolípidos. Todos los componentes conocidos del surfactante y el desarrollo estructural pulmonar son estimulados por el tratamiento con esteroides. Se ha propuesto el uso de betametasona 12 mg cada 24 horas intramuscular (IM) 2 dosis o dexametasona 6 mg/12 horas IM por 4 dosis. El uso apropiado de esteroides prenatal resulta en una significativa reducción de SDR,

mortalidad e HIV en fetos con riesgo de parto prematuro, se han observado mejores resultados si la ministración es en más de 24 horas y menos de 7 días antes del nacimiento. Los esteroides se deben ministrar, aunque se sospeche que el nacimiento se presentará antes de la segunda dosis.

La administración materna de EP produce una reducción de la enfermedad de SDR. De un total de 18 estudios clínicos aleatorios con un total de 3 700 mujeres en las que se esperaba tuvieran RNP, se les administró EP; betametasona o dexametasona 24 mg en 2 o 4 dosis respectivamente, o 2 gramos de hidrocortisona, los resultados se asociaron a una significativa reducción en la mortalidad (riesgo relativo [RR] 0.60, IC 95% 0.48 a 0.75), SDR (RR 0.53, 95% CI 0.44 a 0.63) y HIV. Estos beneficios se observaron en un amplio rango de edad de gestación y no se limitaron por raza o género. Un ciclo de EP disminuye el riesgo de SDR de 40 a 21% en RN < 32 semanas de gestación. Otros efectos favorables incluyen la reducción en mortalidad, de VIH y la necesidad de uso de surfactante.

Un segundo curso de betametasona, administrado una semana después del primero en mujeres con amenaza de parto pretérmino, disminuyó la frecuencia de RDS y morbilidad grave, pero el peso al nacer fue menor, por lo que hasta el momento no es una recomendación universal. Además de la mayor producción y secreción de surfactante, los esteroides facilitan la eliminación de líquido pulmonar fetal, así como otros efectos de maduración. Por lo tanto, los esteroides prenatales podrían ser de valor en el RNP tardío y antes de la realización de cesárea electiva en el RN de término.

Aunque son múltiples los estímulos hormonales que influyen la maduración pulmonar, la única hormona que ha sido sistemáticamente evaluada en humanos ha sido la hormona liberadora de tirotrófina (TRH). En una revisión que incluyó 13 estudios con más de 4.600 mujeres los cuales usaron una combinación de TRH y EP en el grupo experimental., se observó que la administración prenatal de TRH no reduce la gravedad de la enfermedad neonatal, aumenta los riesgos del lactante de requerir asistencia respiratoria y cuidados intensivos, y tiene efectos secundarios maternos, como son: náusea, vómito, mareo, urgencia miccional, rubor facial y aumento de la presión arterial.

Al nacimiento, el tratamiento de estos RN es complejo y requiere de un grupo multidisciplinario para obtener los mejores resultados. La aplicación de cuidado básico neonatal; termorregulación, hídrico y nutricional, apoyo cardiovascular, hemodinámico, tratamiento temprano de infección, prevención de infección nosocomial y manipulación mínima.

Estabilización inicial con CPAP. Los resultados de cuatro estudios grandes que incluyen 2 782 pacientes compilados por Schmolzer y colaboradores y los 7 estudios evaluados por Fischer y Buhner que incluyeron 3 289 pacientes, fueron similares. La estrategia con CPAP para evitar ventilación mecánica disminuyó la muerte o DBP significativamente (OR 0.83, IC95% 0.71-0.96). El metaanálisis que

comparó CPAP con intubación temprana y surfactante demostró que la estrategia con CPAP disminuyó significativamente el pronóstico combinado de muerte y DBP (OR 0.91, IC95% 0.84-0.99).

El factor tensoactivo pulmonar endógeno es una sustancia biológica compleja que cubre la superficie alveolar del pulmón, compuesta principalmente de fosfolípidos heterogéneos estructuralmente (80 a 90%), proteínas (10%) y una pequeña cantidad de lípidos neutros. El principal fosfolípido es la dipalmitoilfosfatidilcolina, se encuentra en su forma saturada en 50 a 60%, es sintetizada en el retículo endoplásmico de los neumocitos tipo II, su incremento se relaciona con la aparición de los cuerpos laminares a partir de la semana 22 de gestación con las proteínas; SP-A, SP-B, SP-C, y SP-D. La principal función del surfactante pulmonar es reducir la tensión de superficie en la interfase aire- líquido del alveolo, lo que previene el colapso alveolar a la espiración que resulta indispensable para la adaptación del feto al medio externo.

El manejo con surfactante ha revolucionado el cuidado respiratorio neonatal. Ya sea que se administra profilácticamente o como terapia de rescate El surfactante exógeno, ha demostrado disminuir la mortalidad en 40 a 50%. Existen surfactantes naturales y sintéticos. Su uso puede ser profiláctico y de rescate. El uso profiláctico en neonatos de 30 a 32 semanas de gestación ha disminuido el riesgo de neumotórax, enfisema intersticial pulmonar y mortalidad. Si la intubación endotraqueal y la administración de surfactante se retrasa hasta que se presenta signos tempranos de SDR, el RNP podría no recibir mayor ventilación de la necesaria durante su estabilización inicial y los RN sin RDS podrían no ser tratados con surfactante.

Los RNP que no responden al uso de factor tensoactivo pulmonar se deberá buscar otra etiología como causa de la hipoxemia grave persistente como por ejemplo, lesión pulmonar después de nacer, infección congénita (corioamnionitis), hipoplasia pulmonar o una explicación cardiovascular (hipertensión, enfermedad cardíaca congénita).

8.- CUIDADOS Y SUGERENCIAS ENFERMERILES EN PREMATUROS CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

8.1 CUIDADOS PRENATALES

Frente a la amenaza de parto prematuro inminente, se debe aplicar corticoides a la madre para inducir la maduración pulmonar fetal y derivarla al nivel de complejidad que le corresponda. En las embarazadas entre 24 y 34,6 semanas de gestación se debe inducir la Maduración Pulmonar Fetal. Las madres con alto riesgo de parto prematuro menor de 32 semanas deben ser derivadas a un centro de tercer nivel.

Asumiendo una relación causal entre el momento de la administración y la reducción del riesgo, se concluyó que la mayor reducción de riesgo se logra con la administración de corticoides entre 24 horas y 7 días antes del parto y que un manejo más proactivo de las mujeres en riesgo de parto prematuro inminente puede ayudar a reducir la mortalidad infantil y la lesión cerebral neonatal grave.

Un segundo ciclo de corticoides debe ser indicado, si el primer curso fue administrado 2-3 semanas antes y el feto tiene menos de 33 semanas de gestación. La exposición a corticoides prenatales se asoció a una menor tasa de mortalidad y de daño neurológico a los pretérminos entre 18 y 22 meses de vida. en una cohorte de 326 recién nacidos entre 22 y 25 semanas de gestación, que la administración prenatal de corticoides se asoció con una mayor supervivencia, menos enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular. Investigaciones recientes reportan beneficios con la administración antenatal de corticoides previa a la finalización de embarazos pretérmino tardíos y en aquellas pacientes que serán sometidas a una cesárea electiva antes de las 38,6 semanas, con una reducción del 50% del Síndrome de Dificultad Respiratoria y de Taquipnea Transitoria.

Un estudio multicéntrico que incluyó 2.831 niños nacidos entre las 34 y 36 semanas de gestación clasificados como prematuros tardíos, encontró que el grupo que recibió Betametasona en relación al placebo, presentó, con menor frecuencia, morbilidad respiratoria, cánula de alto flujo o necesidad de ventilación mecánica.

El equipo perinatal se debe reunir previamente al nacimiento. Resulta clave una adecuada comunicación entre los equipos obstétrico y neonatal para asegurar la calidad de atención para el binomio madre-hijo.

8.2 RECEPCIÓN DE RECIÉN NACIDO PREMATURO EN SALA DE PARTO

Es fundamental contar con personal capacitado para la recepción del recién nacido de alto riesgo, a fin de brindar asistencia y cuidados seguros. A los padres se les debe proporcionar información sobre el pronóstico; para que puedan cumplir un rol de responsabilidad necesitan conocer los riesgos y beneficios de cada opción de tratamiento. Los padres deben ser informados de que, aunque se realicen los mejores esfuerzos, la posibilidad de dar un pronóstico preciso para un prematuro extremo en particular, ya sea antes del parto o inmediatamente después del mismo, sigue siendo limitada. Debe quedar claro a los padres que, si se ofrece reanimación y ésta es exitosa, más tarde pueden ocurrir situaciones a raíz de las cuales sea razonable considerar el retiro o la suspensión de la terapia. No iniciar o discontinuar la asistencia fútil son éticamente equivalentes y los

médicos clínicos no deberían dudar en retirar el soporte vital cuando el pronóstico es muy malo y la supervivencia es improbable.

| Factores de Riesgo del RNPT | Cuidados Especiales en Relación con estos Riesgos |
|--|--|
| Mayor fragilidad capilar, lo que genera mayor riesgo de hemorragia cerebral. | <ul style="list-style-type: none"> • Evitar la posición de Trendelenburg. • Evitar las infusiones endovenosas rápidas. • Evitar soluciones hiperosmolares. • Sostener y manipular al recién nacido con suma delicadeza. |
| Mayor pérdida de calor por su gran superficie corporal en relación a la masa, y escasez de grasa. | <ul style="list-style-type: none"> • Utilizar bolsa de nylon estéril para la recepción, durante la estabilización y hasta el ingreso a Neonatología. |
| Mayor riesgo de daño por el exceso de oxígeno. | <ul style="list-style-type: none"> • Controlar el aporte de oxígeno mediante oximetría de pulso y adecuarlo a las recomendaciones vigentes |
| <ul style="list-style-type: none"> • Mayor probabilidad de tener una respiración ineficaz, por su debilidad muscular y por la inmadurez de su sistema nervioso. • Pulmón inmaduro, por la deficiencia del surfactante. | <ul style="list-style-type: none"> • Aplicar presión positiva al final de la espiración en niños con dificultad respiratoria. • Ser cuidadosos con las presiones pulmonares que se le ofrecen. • Proveer una ventilación mínima, adecuándose según examen físico y oximetría. |
| Menor volumen de sangre. | <ul style="list-style-type: none"> • Demorar la ligadura del cordón umbilical entre 30 y 60 segundos. • Minimizar y cuantificar el volumen de sangre extraída para determinaciones de laboratorio |
| Mayor riesgo de infecciones, por la inmadurez del sistema inmunológico. | <ul style="list-style-type: none"> • Extremar medidas de prevención de Infecciones asociadas al Cuidado de la Salud (IACS). |
| Microbiota intestinal susceptible de ser | <ul style="list-style-type: none"> • Evitar alterar negativamente la |

| | |
|---|---|
| modificada. | microbiota intestinal; utilizar prudentemente los antibióticos. • Promover, desde el primer día de vida, la nutrición enteral con leche humana fresca. |
| Mayor riesgo de hipoglucemia, por tener una reserva metabólica limitada y limitados mecanismos compensatorios | • Inicio precoz de la nutrición parenteral. |

Elementos necesarios para la recepción de un RNPT

- Toallas precalentadas
- Bolsas o sábanas plásticas
- Termómetro
- Oxímetro de pulso
- Sondas orogástricas
- Guantes
- Jeringas
- Sistema de aspiración
- Mezclador de oxígeno, o mezcla de oxígeno y aire comprimido
- Reanimador con pieza en T o Bolsa de reanimación neonatal con válvula de PEEP.
- Máscaras para recién nacidos de término y para prematuros
- Laringoscopio con ramas para prematuros y tubos endotraqueales (TET) de diferentes tamaños
- Elementos para canalización umbilical
- Adrenalina, solución fisiológica
- Incubadora de transporte con mezclador de oxígeno y oximetría de pulso
- Monitor de ECG. Se sugiere el uso de un monitor de electrocardiograma de 3 derivaciones en RN que requieren reanimación para contar con una evaluación rápida y confiable de la FC.

La temperatura del recién nacido en rango normal, en aquellos no asfixiados, es un predictor de morbimortalidad en todas las edades gestacionales. Se recomienda mantener la temperatura corporal entre 36,5 °C y 37,5 °C. Debemos tener como objetivo evitar la hipotermia, como así también la hipertermia iatrogénica. Se recomienda mantener la sala de recepción a 24-26 °C de temperatura ambiente, especialmente para tratar prematuros de menos de 29 semanas de gestación. En < 32 semanas se recomienda combinar intervenciones: fuente de calor radiante, toallas precalentadas, colchones térmicos, envolver al

recién nacido con bolsas plásticas sin secarlo previamente, colocarle un gorro, calentar y humidificar los gases inspirados.

Durante la ventilación con presión positiva:

- En recién nacidos < 30 semanas de edad gestacional: comenzar con una FiO₂ de 0,3
- En recién nacidos ≥ 30 semanas de edad gestacional: comenzar con una FiO₂ de 0,21
- Aumentar o reducir la FiO₂ según valores de la saturometría preductal, siguiendo los objetivos de saturación actualmente recomendados para los primeros minutos de vida
- Los recién nacidos prematuros tardan más en alcanzar saturaciones superiores a 85%. Sin embargo, se recomienda mantener en esta población el mismo objetivo de saturación que se utiliza en los recién nacidos de término.

| Tiempo | Saturación Preductal |
|------------|----------------------|
| 1 minuto | 60-65% |
| 2 minutos | 65-70% |
| 3 minutos | 70-75% |
| 4 minutos | 75-80% |
| 5 minutos | 80-85% |
| 10 minutos | 85-95% |

Se debe utilizar la presión de insuflación más baja posible, siempre con manómetro de presión. Generalmente resulta adecuado emplear valores entre 20 y 25 cm de H₂O. El uso de reanimador con pieza en T o bolsa autoinflable con válvula de PEEP se recomienda con valores entre 4 y 6 cm de H₂O. Se debe tener presente que si colocamos PEEP a la bolsa autoinflable, se puede ofrecer PEEP si se ventila a través de la intubación endotraqueal, ya que es difícil mantener PEEP cuando la ventilación se realiza a través de la máscara con bolsa autoinflable. Si el recién nacido respira espontáneamente, mantiene frecuencia cardíaca > 100 y presenta dificultad respiratoria o saturación baja, se le debe ofrecer CPAP con máscara y reanimador con pieza en T. El oxígeno para la reanimación debe dosificarse con un mezclador, utilizando una concentración inicial de 30% de oxígeno en bebés < 30 semanas de gestación, y 21% para los niños de 30 semanas de edad gestacional o más, y los ajustes posteriores deben

guiarse por oximetría de pulso. Se debe utilizar CPAP de 4 a 6 cm de H₂O mediante máscara o piezas nasales en niños que respiran espontáneamente. Deben utilizarse bolsas de plástico y gorro debajo de calentadores radiantes durante la estabilización en los menores de bebés < 28 semanas de gestación para reducir el riesgo de hipotermia. Los bebés que requieren intubación para la estabilización deben recibir surfactante. La intubación debe reservarse para bebés que no respondieron a la ventilación con presión positiva con máscara. En la actualidad, el surfactante está contraindicado como profilaxis del SDR. Debido a la utilización de esteroides prenatales y CPAP precoz para su tratamiento, el surfactante se reserva, principalmente, como rescate precoz en la unidad de cuidados intensivos neonatales. No obstante, se puede evaluar la utilización de surfactante en la recepción en aquellos pacientes que requieran intubación para su estabilización.

8.3 TRASLADO DE SALA DE PARTOS A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

Todos los recién nacidos deben encontrarse clínicamente estables antes de que se inicie su traslado independiente de que su traslado sea a un distinto efector o intrahospitalario.

Antes de trasladar al recién nacido prematuro se debe de tomar en consideración algunas pautas. Se debe conservar la bolsa de nylon utilizada en la recepción y el gorro, para evitar las pérdidas de calor. Se debe registrar la temperatura antes de salir del Área de Recepción. Asegurar la fijación del TET –si lo tiene– o del CPAP, sin provocar daño a la piel ni al tabique. Asegurar los accesos vasculares –si los tiene–, cuidando su fijación y preservando la piel del prematuro. Colocar los monitores de control de temperatura y de saturación, cuidando la piel del prematuro. Colocarlos en lugares visibles para que puedan ser observados. La posición del RN debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Evitar la posición de Trendelenburg. Favorecer la contención y la organización de la postura. Favorecer la posición prona. La manipulación del prematuro se debe realizar con delicadeza, aplicando los cuidados del neurodesarrollo desde la Sala de Partos y durante el traslado. Evitar las infecciones asociadas al cuidado de la salud.

El Programa ACoRN (siglas en inglés de Acute Care of at Risk Newborns, Cuidados iniciales del recién nacido de riesgo) es un proceso de trabajo basado en prioridades y orientada clínicamente, que integra en forma secuencial la evaluación inicial, el monitoreo, el diagnóstico, la intervención y el tratamiento continuo de los recién nacidos enfermos o en riesgo. Los conceptos claves de este programa son los siguientes:

1. Los recién nacidos enfermos o en riesgo requieren cuidados tempranos, observación minuciosa, detección y tratamiento anticipado.
2. El Proceso ACoRN utiliza un método clínico de trabajo de ocho pasos, que integra: evaluación, control, estudio de diagnóstico, intervenciones y cuidado continuo.
3. Los signos de alerta son utilizados para identificar a aquellos recién nacidos que se beneficiarán del Proceso ACoRN.
4. La necesidad de reanimación inmediata para establecer una función cardio-respiratoria adecuada tiene prioridad sobre otras necesidades del recién nacido.
5. La evaluación primaria ACoRN permite elaborar una lista de problemas priorizados, que se puede completar con mínimas molestias para el recién nacido.
6. Para cada área de interés en la lista de problemas, se aplica una secuencia ACoRN. Éstas permiten la adquisición sistemática de información, la organización del cuidado, la implementación de las intervenciones, la evaluación que llevará a un diagnóstico o categoría diagnóstica específica y el establecimiento de un tratamiento apropiado.
7. Todos los componentes de la estructura son sistemáticamente revisados, a medida que el estado clínico del niño va cambiando y se obtiene mayor información durante el proceso de estabilización.

Las condiciones para el traslado del recién nacido pretérmino son:

- Vía aérea segura
- Temperatura corporal entre 36,5 °C y 37,3 °C
- Saturación de oxígeno entre 89% y 94%
- Sin pérdidas aparentes de sangre
- Sin signos de hipoxia ni de shock

Equipamiento necesario para el traslado:

- Incubadora de transporte
- Tubos de aluminio portátiles de 50 psi de oxígeno y de aire comprimido, y mezclador de gases
- Durante el traslado, el paciente debe continuar recibiendo lo que se le estaba administrando en la Sala de Partos. Por ejemplo, CPAP (se puede administrar con un respirador de transporte con modalidad CPAP o a través del reanimador con pieza en T) o ventilación asistida
- Monitorización con oximetría de pulso (SpO₂ y FC).
- De ser necesario realizar ventilación a presión positiva, se debe prestar atención a las presiones de inflado (usar manómetro y válvula de PEEP) y a la expansión torácica, para evitar la hiperventilación con los riesgos de escapes de gas e hipocapnia.

Antes y durante el traslado, resulta clave la comunicación entre los miembros del equipo de salud, así como entre éste y la familia. Debe ser clara y fluida. Eso tranquiliza a los padres y genera el imprescindible marco de confianza

mutua para que el traslado se desarrolle de forma adecuada. Se debe favorecer que la madre pueda ver a su hijo antes del traslado a la Sala de Neonatología y, de ser posible, que el padre u otra persona que la madre elija acompañe al RN en ese traslado. Aun si el niño está grave, la familia debe tener la oportunidad de ver y tocar a su hijo. El equipo encargado del traslado decidirá cuál es el mejor momento para llevar a cabo esta práctica. Favorecer que la familia pueda tomar una fotografía al recién nacido, para la familia. Es muy importante cuando la madre no pudo ver a su hijo.

8.4 LA ADMISIÓN DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

El recién nacido prematuro exige ser recibido por personal adecuadamente capacitado, meticoloso y paciente. A la hora de prepararse para recibir a estos bebés en la Unidad, hay varios factores a tener en cuenta y no todo se limita al sitio donde se lo ubicará, sino que también es necesario conocer su historia perinatal, así como los recursos físicos, humanos y tecnológicos con los que contamos para su atención. Es importante que el equipo establezca de antemano los roles que cada uno desempeñará al arribo del recién nacido y coordinar las acciones que se llevarán a cabo en primer lugar:

- quiénes recibirán al RN y lo preparará para los procedimientos
- quiénes asistirán a los profesionales que los realizarán

La comunicación efectiva es uno de los estándares internacionales de seguridad del paciente. Esta debe ser oportuna, precisa, completa, inequívoca y comprendida por quien la recibe. Esto disminuye errores y da como resultado una mejora en la calidad de atención del paciente. En la recepción de un paciente, la primera oportunidad de comunicación que se le presenta al equipo de salud es la información comunicada desde la Sala de Partos hacia la UCIN. Le debería de informar, antes del traslado, los datos relevantes y las condiciones en que se encuentra el paciente. Esto le permite al personal recipiente a preparar el equipo y las condiciones necesarias mas favorables del bebe. La temperatura ambiente debe ser cálida (25 °C a 28 °C), ofreciendo un clima que limite las pérdidas de calor al máximo posible y que, a su vez, permita el trabajo del equipo de salud. Para el sonido ambiental es necesario tomar medidas para disminuir los ruidos dentro del ámbito de la unidad. Algunas recomendaciones para reducir el nivel de ruido en la UCIN son:

- No apoyar objetos o golpear las incubadoras, así como tampoco hablar muy cerca de ellas
- Verificar que los manómetros de aspiración o flowmeters estén cerrados si no se utilizan, para evitar el sonido de la salida o aspiración del aire

- Manipular las puertas y barandas de las incubadoras y servocunas, cuidadosa y delicadamente, para evitar golpes y ruidos innecesarios
- Restringir la circulación de personas entre las unidades a la menor cantidad posible
- Bajar las alarmas sonoras del equipamiento al mínimo audible
- En las unidades de cuidados neonatales no deben funcionar radios ni ningún otro aparato de emisión de sonido
- Retirar y cambiar el equipamiento averiado o en mal funcionamiento, si generan alarmas en forma permanente.

La iluminación tiene influencia sobre el desarrollo posnatal de la visión y los procesos visuales, así como sobre la maduración de la corteza visual, que es afectada por las experiencias visuales prematuras. Es fundamental poder regular la intensidad de la luz ambiental entre 10 y 600 lux. Cada área de paciente debería incorporar focos para la iluminación individualizada. Cuando los procedimientos a realizar requieren un trabajo de precisión, puede ser necesario recurrir a un artefacto de iluminación accesorio. En aquellas situaciones en las cuales el recién nacido esté expuesto a la iluminación directa, se deberá recurrir a un protector ocular para evitarle el daño. La evidencia sugiere que la luz natural tiene un efecto profundo sobre la salud y el bienestar humano. Influye en la psicología y el desarrollo del recién nacido y regula su ritmo circadiano. Además, ameniza la permanencia de los familiares y el personal dentro del ámbito intensivo, mejorando su estado de ánimo y humor. Por otro lado, ayuda a reducir el consumo eléctrico y mejora la calidad de uso del espacio interior. No obstante, el aporte de luz natural debe ser cuidadosamente planificado, ya que pueden surgir problemas asociados a este tipo de iluminación que entorpezcan el cuidado del recién nacido. Se deberá prevenir el ingreso directo de rayos solares nocivos, así como el recalentamiento del ambiente. El reflejo de la luz sobre las paredes o monitores también pueden ser un gran impedimento a la hora de realizar procedimientos o evaluar parámetros. El uso de parasoles o de cortinas regulables que limiten el ingreso de la luz puede ayudar a regular la iluminación natural de la unidad. La incubadora debe estar cubierta con protectores de tela que no permitan el paso de la luz. No obstante, cuando los prematuros ya comienzan a tener ciclos de alerta, es importante permitirles la interacción, sobre todo con su familia.

Las nuevas tecnologías en incubadoras nos permiten ofrecer al neonato el microambiente apropiado desde el primer momento de su recepción y durante todo el tiempo que sea necesario realizar intervenciones. Las incubadoras modernas incluyen accesorios que brindan un espacio óptimo para un recién nacido prematuro en el ambiente extrauterino y que facilitan el trabajo del personal de salud, en el momento de atenderlo. La termorregulación, el cuidado centrado en la familia y la comodidad del personal son solo algunas de las variables que deben ser contempladas a la hora de elegir una incubadora para recibir en los

primeros días a un prematuro extremo. Las características que no pueden faltar son: doble pared, microclima de humedad, control de temperatura del habitáculo de la incubadora, modo aire y servocontrol. La monitorización del paciente crítico es cada vez más avanzada y sofisticada. Cada paciente que ingresa en un Servicio de Neonatología se encuentra en situación de internación, por lo que requiere supervisión directa a través monitores con el objetivo de instaurar medidas anticipatorias en caso de una alteración de su situación clínica o para evaluar la respuesta al tratamiento.

En una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales podemos encontrar varios tipos de monitores para distintas utilidades:

- Monitor de oximetría de pulso en sangre
- Monitor multiparamétrico

El monitor que no puede faltar a la hora de la recepción de un recién nacido prematuro es el monitor multiparamétrico o, en su defecto, el de saturación de O₂ en sangre. La oximetría de pulso calcula la saturación de oxígeno arterial a través de la medición de la absorción de la luz de dos longitudes de onda, aproximadamente 660 nm (luz roja) y 940 nm (luz infrarroja) en el tejido humano. Al pasar la luz a través del tejido, es absorbida en diversos grados. La medición de los cambios en la absorción de la luz permite la estimación de la frecuencia cardíaca y de la saturación de oxígeno arterial. El monitor multiparamétrico permite la monitorización no sólo de la saturación de oxígeno en la sangre sino también la actividad eléctrica cardíaca por medio de un electrocardiograma continuo, la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial invasiva y la temperatura corporal, entre otros.

8.5 PROCEDIMIENTOS INICIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES

1. Cuidados generales del bebé en la incubadora:

Tanto en Modo piel como en Modo aire el sensor de temperatura debe estar bien fijado a la piel y es conveniente cubrirlo. No acostar al niño sobre el sensor, ni cubrir éste con ropa. Para evitarlo cuando el bebé se encuentra en decúbito ventral, fijar el sensor en los flancos del abdomen. No fijar el sensor sobre zonas de la epidermis cercanas al hueso (como costillas, cresta ilíaca, etc.). Para los recién nacidos prematuros utilizar siempre el sistema de servocontrol de temperatura de la incubadora. Se desaconseja la utilización de servocunas en RNPT. Mantener una estrecha vigilancia del sensor de temperatura corporal, ya que su deslizamiento o separación de la piel puede provocar un sobrecalentamiento del recién nacido.

2. Manejo de la temperatura

Aunque en el próximo fascículo se desarrollará más extensamente el tema de la termorregulación, en éste se adelantan algunos tópicos importantes para el cuidado de este aspecto al momento del ingreso a la UCIN. El ambiente térmico neutro es aquél que permite al recién nacido mantener su temperatura corporal con un consumo mínimo de oxígeno. Cuando el ambiente térmico se altera, el recién nacido aumenta su gasto metabólico y el consumo de oxígeno para mantener la temperatura en los límites normales. Se considera a la temperatura axilar y rectal como temperatura corporal central y su valor normal es de 36,5 °C - 37,5 °C. La temperatura periférica es la temperatura tomada en la zona abdominal entre el apéndice xifoideas y el ombligo o los flancos, cuyo valor normal va de 36 °C a 36,5 °C.

. Acciones para prevenir la hipotermia en el RNPT:

- Evitar las corrientes de aire en el ambiente
- Mantener la incubadora entre 34 °C y 36 °C, por lo menos 2 horas antes de la llegada del recién nacido a la Unidad
- Evitar colocar la incubadora cerca de ventanas o paredes que den al exterior
- Si fuera necesario colocar al RN en una servocuna, calentar la superficie antes de hacerlo. (Tener presente que las servocunas no están recomendadas para los niños extremadamente prematuros)
- Mantener una temperatura ambiente adecuada. (Ver apartado Infraestructura y equipamiento)
- Inmediatamente luego del nacimiento, colocar al RN sin secar, en una bolsa plástica que evite la evaporación del líquido amniótico que lo cubre y las pérdidas trans epidérmicas. Cubrir la cabeza con gorro
- Trasladar al bebé dentro de esta bolsa y, al retirarla, secarlo inmediatamente con compresas tibias, dentro de la incubadora templada
- Utilizar un “nido” que permita al neonato mantener una posición en flexión. Las paredes del nido, al estar tibias, evitan las pérdidas por radiación
- Administrar gases húmedos y calientes. (Ver apartado Equipamiento)
- Los elementos a utilizar con el neonato (gel ecográfico, estetoscopio, soluciones, etc.) deben estar tibios.

3. La canalización de los vasos umbilicales

La canalización de los vasos umbilicales es un procedimiento aséptico que debe ser realizado por el médico. Requiere de una estrecha supervisión del proceso de preparación de los materiales y la vestimenta de los operadores, para evitar la contaminación de los campos, el ambiente o los materiales a utilizar para la canalización. Los catéteres umbilicales son muy importantes para evitar las punciones destinadas a obtener muestras de sangre o para medir la tensión

arterial de manera no invasiva evitando la compresión del manguito. Desde luego son, además, la vía de acceso para la hidratación, la nutrición y la medicación que el paciente necesita. Sin embargo, también aumentan el riesgo de infección si su utilización no es prudente. Por ello resulta de fundamental importancia optimizar las técnicas de colocación y respetar los protocolos de manipulación de estos dispositivos, a fin de evitar o minimizar las posibilidades de infecciones asociadas a los catéteres centrales. Se recomienda:

- Cercar el área donde se llevará a cabo la canalización umbilical con técnica estéril, para limitar el paso de las personas circulantes, cerca de los campos abiertos
- Toda persona que deba circular a menos de 1 metro de los campos o de la zona de la canalización debe llevar gorro y barbijo, correctamente colocados
- Reunir el equipo de canalización (material descartable, catéteres, antisépticos, soluciones endovenosas, mesa de procedimiento limpia con desinfectante) antes del arribo del RN a la UCIN
- Para evitar la colonización y los errores en el proceso de colocación, puede ser muy útil emplear una lista de verificación supervisada por un observador habilitado para interrumpir el procedimiento si alguien no está cumpliendo el proceso correctamente
- Elegir el calibre adecuado. Los calibres disponibles para catéteres umbilicales son 2,5 French; 3,5 Fr. y 5 Fr. (algunas marcas ofrecen el calibre 4 Fr.). Los catéteres de 5 Fr. o 4 Fr. son utilizados para canalización venosa, mientras que el 2,5 Fr. o el 3,5 Fr. se usan para canalización arterial. El calibre 2,5 Fr. se utiliza para prematuros extremos
- Realizar correctamente el cálculo de la posición de los catéteres
- Evaluar los signos vitales durante y después del procedimiento
- Observar la perfusión de los miembros inferiores o vigilar signos de vasoespasmo
- Controlar que no exista sangrado del muñón, una vez colocado
- Una vez comprobada por radiografía la ubicación correcta de los catéteres, fijarlos adecuadamente y dejar asentado en la Historia Clínica en cuántos centímetros quedaron fijados

4. . Los aportes por vía parenteral

El aporte de líquidos y el buen manejo de las pérdidas insensibles de agua es uno de los puntos más relevantes a tener en cuenta por el personal de Enfermería a la hora de recibir a un prematuro extremo. . Esas pérdidas de agua, llamadas transepidermicas, hacen que el bebé pierda el calor del cuerpo a consecuencia de la ulterior evaporación. La hipoglucemia se puede prevenir con un adecuado aporte intravenoso de glucosa. Es importante comenzar con el

aporte de aminoácidos desde el primer día, para evitar el catabolismo proteico. Realizar control de glucemia dentro de las primeras 2 horas de nacido: Hipoglucemia: < 47 mg/dl Hiperglucemia: > 150 mg/dl. Mantener los valores de glucemia por debajo de 150 mg/dl. Aporte inicial de glucosa: 4 a 6 mg/kg/min antes de las 2 horas de vida. Aporte inicial de agua de 80 a 90 ml/kg/día. Es recomendable comenzar con la alimentación parenteral dentro del primer día de vida. Aporte de proteínas recomendado desde el primer día: 2,5 a 3 g/kg/día. El aporte hídrico a un RNPT debe ser calculado sobre la base de sus requerimientos, según las pérdidas insensibles de agua (PIA) y el volumen urinario. Control estricto de ingresos, egresos y peso en los primeros días. Permitir que ocurra la contracción fisiológica postnatal del volumen extracelular (VEC). Apuntar a una pérdida gradual postnatal de peso corporal de alrededor de 10% a 12%. Comenzar con alimentación enteral mínima (AEM) a fin de promover la maduración gastrointestinal posnatal y reducir la atrofia de la mucosa el primer día. Verificación de la permeabilidad de los accesos vasculares. Manejo adecuado de las bombas de infusión: nivel de presión, alarmas activadas, etc.

5. Los aportes por vía enteral

Debe promoverse la alimentación enteral precoz antes tras el nacimiento a fin de favorecer la maduración gastrointestinal, el crecimiento y el desarrollo funcional. La leche humana (LH) es la primera elección por muchos motivos, proporciona muchos factores bioactivos que pueden contribuir a mejorar el crecimiento y el desarrollo. Su utilización en lactantes prematuros disminuye la incidencia de sepsis tardía, mejora la tolerancia alimentaria y disminuye la necesidad de nutrición parenteral. También se asocia con una mejora en la vinculación afectiva madre-lactante, una disminución de la severidad de la retinopatía del prematuro, puntajes más elevados de desarrollo neurológico a largo plazo y menor riesgo de desarrollo posterior de síndrome metabólico. La producción de leche puede ser insuficiente en las nuevas madres, se debe alentar a las madres a comenzar la extracción de leche tan pronto como sea posible después del nacimiento. Se debe instruir a las madres cuyos bebés se encuentran internados en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) para que empiecen la extracción entre las 6 y 12 horas luego del nacimiento y hacerlo cada 2 a 3 horas (8 a 12 veces por día), asegurando que vacían sus pechos cada vez.

6. La estabilización respiratoria

Resulta fundamental que el paciente esté monitorizado. En todos los casos, los gases administrados deben ser humidificadores y calentados. El aumento de la FiO₂ debe ser prudente. En cuanto haya mejoría y la saturación supere el 94%, se debe reducir. NO utilizar halo en prematuros. NO iniciar la reanimación con O₂ al 100%.

Cuidados del paciente en Asistencia Respiratoria Mecánica:

- Resulta fundamental que el paciente esté monitorizado

- En todos los casos, los gases administrados deben ser humidificados y calentados
- Si se presupone una disminución del volumen pulmonar secundario a una aspiración del tubo endotraqueal, la primera alternativa –antes de aumentar la FiO₂ – es aumentar la presión al final de la espiración. Si todavía fuera necesario aumentar la FiO₂ , este aumento debe ser prudente y, en cuanto haya mejoría y la saturación supere el 94%, ésta debe ser reducir
- Evitar la hiperoxemia y la hipocapnia. Utilizar parámetros de ventilación adecuados. El personal de Enfermería debe conocerlos y comprender sus bases fisiológicas
- Verificar que el TET utilizado sea el adecuado para el RN
- El cuidado del tubo endotraqueal debe ser extremo. Se deben evitar las extubaciones accidentales. Los intentos de intubación modifican la presión intracraneana, por lo que con cada re-intubación endotraqueal se expone al RN a padecer una hemorragia intracraneana
- Verificar la posición del tubo mediante radiografía de tórax*
- Cualquier modificación sobre el tubo endotraqueal debe ser realizada entre dos operadores.

La aspiración de secreciones no debe ser rutinaria. En las primeras horas posnatales no suele ser necesario aspirar secreciones, al menos que exista sangrado o líquido amniótico en exceso. En lo posible, utilizar un sistema de aspiración cerrado e instalarlo en el momento inicial –cuando se conecta al bebé al respirador– para no abrir el circuito una vez instaurada la ventilación. Cuando el sistema de aspiración es abierto, la acción se debe llevar a cabo en forma estéril y entre dos operadores. No instilar soluciones para fluidificar las secreciones. La humidificación de los gases debería ser suficiente para mantenerlas fluidas. En caso de ser absolutamente necesario, no se debe instilar más de 0,1 ml/kg de solución fisiológica estéril. La presión de aspiración no debe exceder los 80 mmHg. Si el circuito de aspiración es abierto, no debería utilizarse bolsa de reanimación para recuperar al paciente que está siendo aspirado. La recuperación se debe realizar con el mismo respirador, reservando el uso de la bolsa de reanimación únicamente para casos de emergencia. El ingreso de la sonda debe ser rápido, pero se debe realizar con movimientos suaves. El tramo de sonda ingresado no debe exceder el largo del tubo endotraqueal. Para esto, es necesario medir previamente la longitud a introducir en el tubo. En los circuitos cerrados la sonda posee marcadores de colores que, de acuerdo al TET utilizado, indican hasta dónde introducirla. Permitirle al niño recuperar oxigenación y frecuencia cardíaca. Una vez ingresada la sonda de aspiración, retirarla inmediatamente aplicando presión negativa únicamente a partir de ese momento. La permanencia de la sonda en la luz del tubo o el retraso de la salida generan hipoxia por obstrucción de la luz donde pasan los gases. Para manejar los descensos de la

saturación durante la aspiración o después, es conveniente incrementar la presión al final de la espiración para recuperar el volumen perdido por la presión negativa y no aumentar la FiO₂ para lograr la saturación adecuada. Téngase presente que el oxígeno es una droga y, como tal, debe ser administrado según indicaciones y en dosis precisas. Su uso indiscriminado, sin control permanente de la fracción administrada, incluso durante períodos cortos de recuperación, está directamente asociado con la morbilidad del niño prematuro.

8.6 APORTES POR VÍA PARENTERAL Y ENTERAL

Entre los puntos más relevantes a tener en cuenta por el personal de Enfermería a la hora de recibir a un prematuro extremo, se encuentran el aporte de líquidos y el buen manejo de las pérdidas insensibles de agua. Tal como se explica más arriba, las características anatómicas del prematuro lo predisponen a las pérdidas de calor y agua debido a la ineficiente e inmadura capa córnea de su piel y a la ausencia de tejido subcutáneo. Esas pérdidas de agua, llamadas trans epidérmicas, hacen que el bebé pierda el calor del cuerpo a consecuencia de la ulterior elaboración. Por otro lado, resultan fundamentales los cuidados relacionados con la colocación de los accesos vasculares, pues sin estos dispositivos sería imposible administrar cualquier terapia intravenosa. La hipoglucemia se puede prevenir con un adecuado aporte intravenoso de glucosa. Entre los mecanismos asociados a la hipoglucemia en RN pretérmino o de bajo peso se cuentan: › Bajos depósitos de glucógeno. › Restricción de líquidos / energía. › Inmadurez de la respuesta hormonal y enzimática. › Dificultades en la alimentación. Es importante comenzar con el aporte de aminoácidos desde el primer día, para evitar el catabolismo proteico.

Debe promoverse la alimentación enteral precoz antes tras el nacimiento a fin de favorecer la maduración gastrointestinal, el crecimiento y el desarrollo funcional. La leche humana (LH) es la primera elección por muchos motivos, proporciona muchos factores bioactivos que pueden contribuir a mejorar el crecimiento y el desarrollo. Su utilización en lactantes prematuros disminuye la incidencia de sepsis tardía, mejora la tolerancia alimentaria y disminuye la necesidad de nutrición parenteral. También se asocia con una mejora en la vinculación afectiva madre-lactante, una disminución de la severidad de la retinopatía del prematuro, puntajes más elevados de desarrollo neurológico a largo plazo y menor riesgo de desarrollo posterior de síndrome metabólico. La producción de leche puede ser insuficiente en las nuevas madres. Por lo tanto, se debe alentar a las madres a comenzar la extracción de leche tan pronto como sea posible después del nacimiento. Se debe instruir a las madres cuyos bebés se encuentran internados en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN)

para que empiecen la extracción entre las 6 y 12 horas luego del nacimiento y hacerlo cada 2 a 3 horas (8 a 12 veces por día), asegurando que vacían sus pechos cada vez.

8.7 LA ESTABILIZACIÓN RESPIRATORIA

Muchos de los prematuros que se reciben en la Unidad requerirán soporte respiratorio. Éste puede realizarse a través de distintas modalidades.

El paciente con oxigenoterapia requiere de los siguientes cuidados: Resulta fundamental que el paciente esté monitorizado. En todos los casos, los gases administrados deben ser humidificados y calentados. El aumento de la FiO₂ debe ser prudente. En cuanto haya mejoría y la saturación supere el 94%, se debe reducir.

Los cuidados del paciente en Asistencia Respiratoria Mecánica son:

- Resulta fundamental que el paciente esté monitorizado.
- En todos los casos, los gases administrados deben ser humidificados y calentados.
- Si se presupone una disminución del volumen pulmonar secundario a una aspiración del tubo endotraqueal, la primera alternativa –antes de aumentar la FiO₂ – es aumentar la presión al final de la espiración. Si todavía fuera necesario aumentar la FiO₂, este aumento debe ser prudente y, en cuanto haya mejoría y la saturación supere el 94%, ésta debe ser reducida.
- Evitar la hiperoxemia y la hipocapnia. Utilizar parámetros de ventilación adecuados. El personal de Enfermería debe conocerlos y comprender sus bases fisiológicas.
- Verificar que el TET utilizado sea el adecuado para el RN
- El cuidado del tubo endotraqueal debe ser extremo. Se deben evitar las extubaciones accidentales. Los intentos de intubación modifican la presión intracraneana, por lo que con cada re-intubación endotraqueal se expone al RN a padecer una hemorragia intracraneana.
- Verificar la posición del tubo mediante radiografía de tórax.
- Cualquier modificación sobre el tubo endotraqueal debe ser realizada entre dos operadores.

: Si bien es imprescindible verificar la localización del tubo mediante radiología inmediatamente después de su colocación, su permanencia en la posición correcta depende de conocer dónde debe quedar fijado. Téngase en cuenta que el cálculo de “peso + 6” suele dar lugar a una introducción excesiva del TET. En su lugar, actualmente se recomienda, para determinar la medida del TET desde la punta del tubo a los labios, medir la longitud desde la base del tabique nasal al trago y adicionarle 1 cm.

Los cuidados durante la aspiración de secreciones también son importantes para la estabilización y comodidad del paciente. La aspiración de secreciones no debe ser rutinaria. En las primeras horas posnatales no suele ser necesario aspirar secreciones, al menos que exista sangrado o líquido amniótico en exceso. En lo posible, utilizar un sistema de aspiración cerrado e instalarlo en el momento inicial –cuando se conecta al bebé al respirador– para no abrir el circuito una vez instaurada la ventilación. Cuando el sistema de aspiración es abierto, la acción se debe llevar a cabo en forma estéril y entre dos operadores. No instilar soluciones para fluidificar las secreciones. La humidificación de los gases debería ser suficiente para mantenerlas fluidas. En caso de ser absolutamente necesario, no se debe instilar más de 0,1 ml/kg de solución fisiológica estéril. La presión de aspiración no debe exceder los 80 mmHg. Si el circuito de aspiración es abierto, no debería utilizarse bolsa de reanimación para recuperar al paciente que está siendo aspirado. La recuperación se debe realizar con el mismo respirador, reservando el uso de la bolsa de reanimación únicamente para casos de emergencia. El ingreso de la sonda debe ser rápido, pero se debe realizar con movimientos suaves. El tramo de sonda ingresado no debe exceder el largo del tubo endotraqueal. Para esto, es necesario medir previamente la longitud a introducir en el tubo. En los circuitos cerrados la sonda posee marcadores de colores que, de acuerdo al TET utilizado, indican hasta dónde introducirla. Permitirle al niño recuperar oxigenación y frecuencia cardíaca. Una vez ingresada la sonda de aspiración, retirarla inmediatamente aplicando presión negativa únicamente a partir de ese momento. La permanencia de la sonda en la luz del tubo o el retraso de la salida generan hipoxia por obstrucción de la luz donde pasan los gases. Para manejar los descensos de la saturación durante la aspiración o después, es conveniente incrementar la presión al final de la espiración para recuperar el volumen perdido por la presión negativa y no aumentar la FiO₂ para lograr la saturación adecuada.

Téngase presente que el oxígeno es una droga y, como tal, debe ser administrado según indicaciones y en dosis precisas. Su uso indiscriminado, sin control permanente de la fracción administrada, incluso durante períodos cortos de recuperación, está directamente asociado con la morbilidad del niño prematuro.

8.8 CUIDADOS DE RECIÉN NACIDO PREMATURO QUE REQUIERE DE PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN, OXIGENOTERAPIA O ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA

- Tener preparado el laringoscopio, con ramas disponibles de distintos tamaños (Nº 00 o Nº 0). (Las ramas Nº 1 suelen ser necesarias sólo en pacientes de término).

- Si el método de soporte respiratorio debe ser CPAP, será necesario tener preparadas piezas nasales de diferentes tamaños, para seleccionar la más adecuada a las narinas del bebé.
- Disponer de fijación para tubo endotraqueal.
- Fijación para CPAP, con hidrocoloide preparado, para preservar la integridad del tabique nasal.
- Sensor de oximetría con hidrocoloide para proteger la piel.
- Oxímetro de pulso o monitor programado con los valores de alarmas de saturación según las recomendaciones nacionales (ver más abajo).
- Es recomendable tener próximo un circuito alternativo (ya sea CPAP o ARM, según sea el caso). Con frecuencia, al llegar a la UCIN se hace necesario cambiar la modalidad de administración de oxígeno y se pierde mucho tiempo reuniendo los materiales si éstos no están al alcance.
- Bolsa autoinflable y máscara acorde al tamaño del RN. • Manómetro de presión y válvula de PEEP colocados en la bolsa de reanimación.

9.-CONCLUSIÓN

De acuerdo a lo investigado y en base a los objetivos del proyecto se concluye que: El recién nacido pretérmino se encuentra inmaduro, al igual que el resto de los sistemas como el respiratorio, el digestivo y la piel por mencionar sólo algunos. El Síndrome de Dificultad Respiratoria se constituye como la patología más frecuente en los recién nacidos prematuros causada por déficit de surfactante pulmonar. Su incidencia aumenta de manera inversa con la edad gestacional, y se ha visto mermada debido a la administración precoz de surfactante, sin embargo aún constituye una causa frecuente de hospitalización. Es por eso que deberá ser protegido con medidas que favorezcan su adaptación a un medio distinto del que le ofrece el útero materno.

La valoración enfermero en estos casos debe ser continua y realizarse en forma holística enfocándose a la observación y examen físico en busca de signos y síntomas que nos permita emitir diagnósticos enfermero, para poder planificar, intervenir y evaluar los cuidados. El diagnóstico de enfermería más comúnmente usado en los estudios revisados fue Patrón respiratorio ineficaz, seguido de Patrón de Alimentación Ineficaz finalmente también se destaca Deterioro del intercambio gaseoso.

El diagnóstico se verifica en un recién nacido prematuro que desarrolla un cuadro clínico de dificultad respiratoria, que incluye taquipnea que sería mayor de 60 respiraciones por minuto, retracciones torácicas además de cianosis al respirar

aire ambiental, que persiste o se acrecienta dentro de las primeras 48 a 95 horas de vida extrauterina. Las alteraciones funcionales que caracterizan a este síndrome son: disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional asociada a una alteración de la relación ventilación / perfusión (V/P). Su incidencia aumenta de manera inversa con respecto a la edad de gestación.

Los recién nacidos (RN) con peso inferior a 1500 g son considerados de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN) y constituyen un grupo de real interés, ya que si bien representan el 1-1,5% del total de los nacimientos y son responsables del 50% de la mortalidad neonatal y del 25-30% de la mortalidad infantil en la región del cono sur de América. El Síndrome de Dificultad Respiratoria o Síndrome de Distrés Respiratorio es un trastorno respiratorio de los recién nacidos prematuros en el cual los sacos de aire, denominados alvéolos, de sus pulmones no permanecen abiertos por la falta o la producción insuficiente de la sustancia que los recubre nombrado surfactante. No hay producción de cantidades adecuadas de agente tensioactivo hasta etapas relativamente tardías de la gestación (34 a 36 semanas); por consiguiente, el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria (SDR) aumenta cuando mayor es la prematurez.

La supervivencia de este grupo ha aumentado universalmente, en especial en los últimos 20 años, debido a múltiples acciones perinatales y a una notable mejoría de la atención en las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal (UCIN). En el 2010, la UNICEF creó el decálogo de los derechos del bebe prematuro. Este grupo vulnerable son pacientes que comúnmente nacen alrededor del mundo y requieren de cuidados especializados para poder garantizar su mejoría. En México, la prematurez es la primera causa de mortalidad neonatal con un 28%.

Si se detecta el síndrome de dificultad respiratoria en el neonato se deben efectuar los cuidados necesarios en unidades de cuidados intensivos. Es recomendable la monitorización suave de la temperatura, la frecuencia cardiaca y respiratoria, así como los niveles de PO₂ y la pCO₂ calculada a través de electrodo transcutáneo. Para pacientes de gravedad, se recomienda cuidados y mediciones más drásticas.

Entre las intervenciones de enfermería prioritarias se encontró que la de mayor concurrencia es la vigilancia y control de la oxigenoterapia, así como también la administración de alimentación enteral, seguido de la monitorización de signos vitales teniendo en cuenta sobre todo la saturación de oxígeno prioritaria y como último punto se encontró regulación de la temperatura corporal.

La evaluación enfermería se considera el logro de los objetivos propuestos, las mejoras o progreso de los patrones alterados en este caso eliminación e intercambio, nutricional metabólico y adaptación tolerancia al estrés, en dependencia de la respuesta individualizada del neonato a los cuidados brindados se realizará nuevamente el Proceso de Atención de Enfermería de forma integral para cubrir las necesidades encontradas reiteradamente.

La puntuación de Apgar describe la situación del neonato inmediatamente después del parto¹⁵ y, cuando se utiliza adecuadamente, es una herramienta para la evaluación normalizada. También ofrece un mecanismo para registrar la transición feto-neonatal. Una puntuación de Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos puede correlacionarse con la mortalidad neonatal pero, por sí sola, no predice una disfunción neurológica posterior. La edad gestacional, las medicaciones maternas, la reanimación y las alteraciones cardiopulmonares y neurológicas modifican la puntuación de Apgar. Las bajas puntuaciones de Apgar al minuto y 5 minutos no son, por sí solas, marcadores concluyentes de un episodio hipóxico agudo intraparto.

También denominada como Puntuación de Dificultad Respiratoria, la Escala de Silverman-Anderson para cuantificar los niveles de dificultad respiratoria que pueda sufrir un neonato. Evalúa la dificultad respiratoria del RN, con una puntuación mínima de 0 y una máxima de 10, asociando una mayor puntuación a peor dificultad respiratoria.

En la actualidad, las instalaciones con infraestructura de bajos recursos lo utilizan como una prueba objetiva, fácil de aprender, rápida de realizar y llevar a cabo sin necesidad de equipamientos costosos. Puede ser enseñada y llevada a cabo por personal con escaso entrenamiento médico y puede ser ejecutada sin invadir físicamente al paciente. Posee una larga historia de uso en complejos de bajos recursos, donde se utiliza para diagnosticar los problemas relacionados a la dificultad respiratoria. Es una valiosa herramienta para detectar niños que requieren cuidados especiales.

La gran mayoría de prematuros diagnosticados con Síndrome de Dificultad Respiratoria requieren de algún cuidado con oxígeno. Se debe de mantener presente que el paciente se puede convertir dependiente del oxígeno. Debe ser administrado según indicaciones y en dosis precisas. Su uso indiscriminado, sin control permanente de la fracción administrada, incluso durante períodos cortos de recuperación, está directamente asociado con la morbilidad del niño prematuro. Estos pacientes les resulta fundamental para su recuperación total ser monitorizados adecuadamente. No solo de dejarlos conectados con un oxímetro,

sino proporcionarles un cuidado de calidad. Esto incluye desde lo más rutinario la toma y registro de su signología vital a el cuidado del más mínimo detalle como colocar el sensor de oximetría con hidrocoloide preparado para conservar la integridad de la piel.

Los cuidados e intervenciones especializadas y basados en los conocimientos científicos son los cuales necesitamos capacitar a nuestro personal de enfermería. Estos son los cuales marcarán una gran diferencia en la tasa de morbimortalidad de los pacientes recién nacidos prematuros y ayudarán a reducir estas cifras.

10.- BIBLIOGRAFÍA

10.1 BÁSICA

Shi Wu Wena, Graeme Smithc. Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* (2004) 9, 429-435.

Bohin D, J. Field. The epidemiology of neonatal respiratory disease. *Early Human Development* Volume 37, Issue 2, May 1994, Pages 73-90.

Kwang-sun Lee, MD, Babak Khoshnood, MD, MPH, Stephen N. Wall .Trend in mortality from respiratory distress syndrome in the United States, 1970-1995. *J Pediatrics* 1999; 134:434-40.

H.M. Tanir ,T. Sener, N. Tekin, A. Aksit, N. Ardic. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 82 (2003) 167–172.

Alan T.N. Tita, M.D., Ph.D., Mark B. Landon, M.D., Catherine Y. Spong, M.D., Yinglei Lai, Ph.D., Kenneth J. Leveno, M.D.,Michael W. Varner, M.D.,et al. Timing of Elective Repeat Cesarean Delivery at Term and Neonatal Outcomes. *The New England Journal of Medicine*, january 8, 2009 vol. 360 no. 2.

Chyi-H. Lina ,Shan-T. Wangb,Yu-C. Hsua, Yuh-J. Lina , Tsu-F. Yeh , Fong-M. Chang. Risk for respiratory distress syndrome in preterm infants

born to mothers complicated by placenta previa. *Early Human Development* 60 (2001) 215–224.

Devender Roberts, Stuart R Dalziel. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lungmaturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3, 2009.

Joice Fabíola Meneguel, Ruth Guinsburg, Milton Harumi Miyoshi, et al. Antenatal treatment with corticosteroids for preterm neonates: impact on the incidence of respiratory distress syndrome and intra-hospital mortality discipline neonatal pediatrics, *Sao Paulo Med J* 2003; 121(2):45-52. 39

Beverly A. Banks, Avital Cnaan, Mark A. Morgan, Julian T. Parer, Jeffrey D. Merrill, Philip L. Ballard, et al, Multiple courses of antenatal corticosteroids and outcome of premature neonates. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, Volume 181, Issue 3, 1999, Pages. 709-717.

Matthias Roth-Kleiner, Bendicht Peter Wagner, Denis Bachmann, Jürg Pfenninger. Respiratory distress syndrome in near-term babies after caesarean section. *Swiss Med Wkly*; 133:283–288.

Firmino F. Rubaltelli, Luisa Bonafè, Massimo Tangucci, Amedeo Spagnolo et al. Epidemiology of Neonatal Acute Respiratory Disorders. A Multicenter Study on Incidence and Fatality Rates of Neonatal Acute Respiratory Disorders According to Gestational Age, Maternal Age, Pregnancy Complications and Type of Delivery. *Biol Neonate* 1998; 74:7-

C. Dani, M.F. Reali and G. Bertini et al., Risk factors for the development of respiratory distress syndrome and transient tachypnoea in newborn infants. Italian Group of Neonatal Pneumology, *Eur Respir J* 14 (1999), pp. 155–159.

Avery ME, Mead J: surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *Am J Dis Child* 97:517, 1959.

Sinha SK, Gupta S, Donn S. Immediate respiratory management of preterm infant. *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13: 24–9.

Dunn MS, Reilly MC. Approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Paediatr Respir Rev* 2003; 4: 2–8.

Nicole Pickerd, Sailesh Kotecha. Pathophysiology of respiratory distress syndrome *Pediatrics and Child Health*, Volume 19, Issue 4, 2009. Pages 153-157.

.M.B. García Arias, P. Zuluaga Arias, M.^aC. Arrabal Terán, J. Arizcun Pineda Factores en la morbilidad respiratoria de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina Anales de Pediatría, Volume 66, Issue 4,2007, Pages 375-381.

M.B. García Arias, P. Zuluaga Arias, M. C. Arrabal Terán, J. Arizcun Pineda. Factores de riesgo en la mortalidad de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina Anales de Pediatría, Volume 63, Issue 2, 2005, Pages 109-115.

Godoy Ramírez Rafael. Atención al recién nacido pretérmino. Mc Graw Hill. 2002. Perinatal factors associated with early deaths of preterm infants born in Brazilian Network on Neonatal Research centers. Jornal de Pediatria - Vol. 84, No. 4, 2008.

Stoelhorst GM, Rijken M, Martens SE, et al. Changes in neonatology: comparison of two cohorts of very preterm infants (gestational age less than 32 weeks): the Project On Preterm and Small for Gestational Age Infants 1983 and the Leiden Follow-Up Project on Prematurity 1996–1997. Pediatrics 2005; 115: 396–405.

Avery ME, Mead J: surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. Am J Dis Child 97:517,1959.

Nicole Pickerd , Sailesh Kotecha Pathophysiology of respiratory distress syndrome Paediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, 2009 , Pages 153- 157.

Godoy Ramírez Rafael. Atención al recién nacido pretérmino. Mc Graw Hill. 2002.

Ozlem Teksam, GulsevKale. The effects of surfactant and antenatal corticosteroid treatment on the pulmonary pathology of preterm infants with respiratory distress syndrome. Pathology Research and Practice 205 (2009) 35– 41.

Ismael Mingarro, Dunja Lukovic¹, Marçal Vilar¹ and Jesús Pérez-Gil, Universitat de València, Universidad Complutense Madrid, Spain Synthetic Pulmonary Surfactant Preparations: New Developments and Future Trends . Current Medicinal Chemistry, 2008, 15, 393-403.

Levine EM, Ghai V, Barton JJ, Strom CM. Mode of delivery and risk of respiratory diseases in newborns. Obstet Gynecol 2001;97: 439–42.

Roth-Kleiner M, Wagner BP, Bachmann D, Pfenninger J. Respiratory distress syndrome in near-term babies after caesarean section. Paediatric Intensive Care Unit, University Children's Hospital, Bern, Switzerland. Swiss Med Wkly. 2003; 133(19-20):283-8.

Simonetta Costa, Enrico Zecca, Daniele De Luca, Maria Pia De Carolis, Costantino Romagnoli. Efficacy of a single dose of antenatal corticosteroids on morbidity and mortality of preterm infants European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, Volume 131, Issue 2, 2007, Pages 154-157.

Rashmi Jeenakeri, Mark Drayton. Management of respiratory distress syndrome Pediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, 2009, Pages 158-164 33. Christian L. Hermnsen, MD, and Kevin N. Lorah, MD Respiratory Distress in the Newborn. Am Fam Physician 2007; 76:987-94.

31. A. Valls Solera, S. Páramo Andrés, B. Ferná

10.2 COMPLEMENTARIA

A. Valls Solera, S. Páramo Andrés, B. Fernández-Ruanova y Grupo Colaborativo Español Surfactante Unidades Neonatal y de Epidemiología Neonatal. Tratamiento con corticoides prenatales y surfactante precoz en recién nacidos de igual o menos de 30 semanas de gestación. Vasco/EHU. Baracaldo. Bilbao. España.

Nicole Pickerd, Sailesh Kotecha. Pathophysiology of respiratory distress syndrome Pediatrics and Child Health, Volume 19, Issue 4, 2009, Pages 153-157.

Torresin M, Zimmermann LJ, Cogo PE, Cavicchioli P, Badon T, Giordano G, et al. Exogenous surfactant kinetics in infant respiratory distress syndrome: A novel method with stable isotopes. [Am J Respir Crit Care Med, ISSN: 1073-449X, 2000; Vol. 161 (5), pp. 1584-9.

Rodríguez RJ, Martin RJ, Fanaroff AA. The respiratory distress syndrome and its management. Neonatal-perinatal medicine, 7th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 2002.

Ventolini G, Neiger R, Mathews L, Adragna N, Belcastro M. Incidence of respiratory disorders in neonates born between 34 and 36 weeks of gestation following exposure to antenatal corticosteroids between 24 and 34 weeks of gestation. *Am J Perinatol* 2008; 25:79–83.

Isaac Blickstein, MD, Eric S. Shinwell, MD, Ayala Lusky, MSc, Brian Reichman, MBChB in collaboration with the Israel Neonatal Network. Plurality-dependent risk of respiratory distress syndrome among very-low-birth-weight infants and antepartum corticosteroid treatment. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 192,360–4.

Cande V. Ananth & Anthony M. Vintzileos. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, december 2006; 19(12): 773–782.

Epidemiology of Neonatal Acute Respiratory Disorders. A Multicenter Study on Incidence and Fatality Rates of Neonatal Acute Respiratory Disorders According to Gestational Age, Maternal Age, Pregnancy Complications and Type of Delivery Firmino F. Rubaltelli, Luisa Bonafè, Massimo Tangucci, Amedeo Spagnolo, Carlo Dani, and the Italian Group of Neonatal Pneumology. *Biol Neonate* 1998; 74: 7-15.

F.G. Cunningham, N.F. Gant, K.J. Leveno, L.C. Gilstrap III, J.C. Hauth and K.D. Wenstrom, Editors, *Williams obstetrics* (21st ed.), McGraw Hill, New York (2001), p. 780.

B.M. Sibai, S.N. Caritis, J.C. Hauth, C. McPherson, J.P. Van Dorsten and M. Klebanoff et al., Preterm delivery in women with pregestational diabetes mellitus or chronic hypertension relative to women with uncomplicated pregnancies, *Am J Obstet Gynecol* 183 (2000), pp. 1520–1524.

T.S. Gerstenfeld, D.T. Chang, A.R. Pliego and D.A. Wing, Nonobstetrical abdominal surgery during pregnancy in Women's Hospital, *J Matern Fetal Med* 9 (2000), pp. 170–172

R. Romero, E. Oyarzun, M. Mazor, M. Sirtori, J.C. Hobbins and M. Bracken, Metaanalysis of relationship between asymptomatic bacteruria and preterm delivery/birth weight, *Obstet Gynecol* 73 (1989).

Chyi-H. Lina, Shan-T. Wangb, Yu-C. Hsua, Yuh-J. Lina, Tsu-F. Yeh , Fong-M. Chang. Risk for respiratory distress syndrome in preterm infants

born to mothers complicated by placenta previa. *Early Human Development* 60 (2001) 215–224.

Crowley P. Prophylactic corticosteroids for preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD000065.

Crane J, Armson A, Brunner M, De La Ronde S, Farine D, Keenan-Lindsay L, et al. Antenatal corticosteroid therapy for fetal maturation. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25:45-52.

Crowther CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 3: CD003935.

Isaac Blickstein, MD, Eric S. Shinwell, MD, Ayala Lusky, MS, Brian Reichman, MBChB, in collaboration with the Israel Neonatal Network. Plurality-dependent risk of respiratory distress syndrome among very-low-birth-weight infants and antepartum corticosteroid treatment *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2005) 192,360–4.

H.M. Tanir, T. Sener, N. Tekin, A. Aksit, N. Ardica. Preterm premature rupture of membranes and neonatal outcome prior to 34 weeks of gestation. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 82 (2003) 167–172. 51.

Rashmi Jeenakeri, Mark Drayton. Management of respiratory distress syndrome. *Paediatrics and Child Health* 19: 4 2009. 52. Camille Le Ray, Claire Boithias, Vanina Castaigne-Meary, Laurence Foix l'He'lias, Michele Vial, Rene' Frydman. Caesarean before labour between 34 and 37 weeks: What are the risk factors of severe neonatal respiratory distress? *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 127 (2006)

56–60. 53. Annunziata Lapolla, Maria Grazia Dalfrà, Graziano Di Cianni, Matteo Bonomo, Elena Parretti, Giorgio Mello, for the Scientific Committee of the GISOGD Group. Nutrition A multicenter Italian study on pregnancy outcome in women with diabetes. *Metabolism & Cardiovascular Diseases* (2008) 18, 291-297.

10.3 ELECTRÓNICA

<http://biomodel.uah.es/model2/lip/surfac-lung.htm#:~:text=El%20fosfol%C3%ADpido%20predominante%20es%20la,hay%20fosfatidilcolina%2C%20fosfatidilglicerol%20y%20fosfatidilinositol.&text=Este%20s%C3%ADndrome%20puede%20ser%20causa,la%20terapia%20con%20surfactante%20ex%C3%B3geno.>

[https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth#:~:text=Los%20ni%C3%B1os%20prematuros%20se%20dividen,tard%C3%ADos%20\(32%20a%2037%20semanas\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth#:~:text=Los%20ni%C3%B1os%20prematuros%20se%20dividen,tard%C3%ADos%20(32%20a%2037%20semanas))

<https://www.fundasamin.org.ar/web/wp-content/uploads/2014/01/Cuidados-a-l-reci%C3%A9n-nacido-con-s%C3%ADndrome.pdf>

<https://www.msmanuals.com/es/hogar/salud-femenina/embarazo-normal/etapas-del-desarrollo-del-feto>

<https://www.salud.mapfre.es/salud-familiar/bebe/crecimiento-y-desarrollo/periodo-embrionario/>

<https://www.quimica.es/enciclopedia/Organog%C3%A9nesis.html>

<https://www.erfolgsalud.com.ar/cuidados-del-recien-nacido-con-sindrome-de-dificultad-respiratoria-plan-de-cuidados-de-enfermeria/>

https://www.quimica.es/enciclopedia/Aparato_respiratorio.html

<https://www.paho.org/gut/dmdocuments/Guia%20para%20el%20manejo%20integral%20del%20recien%20nacido%20grave.pdf>

<https://enfermeriaactual.com/metodologia-enfermera/#:~:text=El%20Proceso%20de%20Atenci%C3%B3n%20de,%2C%20homog%C3%A9nea%2C%20I%C3%B3gica%20y%20sistem%C3%A1tica.>

<https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2020-09/cuidados-respiratorios-prematuros.pdf>

<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/589GER.pdf>

https://www.paho.org/nic/index.php?option=com_docman&view=download&alias=164-ii-normas-y-protocolo-para-la-atencion-prenatal-parto-puerperio&category_slug=publicaciones-antiores&Itemid=235

<https://enfermeriaactual.com/listado-intervenciones-nic/>

<http://teoriasdeenfermeriauns.blogspot.com/2012/06/hildegard-peplau.html>

<https://mejorconsalud.as.com/tipos-de-embarazo/>

<https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2020-09/atencion-prematuros-1.pdf>

http://www.saludcapital.gov.co/documents/manual_ucin.pdf

<https://www.fundasamin.org.ar/web/wp-content/uploads/2014/01/Editorial.pdf>

<http://www.msal.gob.ar/images/stories/ryc/graficos/0000001157cnt-decalogo-prematuros-derecho.pdf>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2020/sp203h.pdf>

https://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L2_edited.pdf

11.- GLOSARIO DE TÉRMINOS

A

- **Acropaquia:** también conocido como “clubbing” se define como el aumento en la curvatura de la uña en su eje transversal y longitudinal. Es causada por hiperplasia del tejido fibrovascular que rodea la falange distal. Puede ser familiar, idiopática o adquirida. La forma adquirida suele ser secundaria a la enfermedad pulmonar, cardíaca, hepática, o gastrointestinal. La causa más común es la de origen pulmonar.
- **Alto flojo:** Nos permiten administrar oxígeno a diferentes concentraciones, correspondiendo a cada concentración una cantidad determinada de litros por minuto

- **Ambiente térmico neutro:** el rango de temperatura ambiental, en el cual la tasa metabólica (consumo de oxígeno) es mínima y la termorregulación se logra sin control vasomotor.
- **Atelectasia:** el colapso de una región pulmonar periférica, segmentaria o lobar, o bien al colapso masivo de uno o ambos pulmones, que motiva la imposibilidad para realizar el intercambio gaseoso. El niño presenta una mayor predisposición para el desarrollo de atelectasia que en el adulto, debido a que las vías aéreas son más pequeñas y por lo tanto presentan una mayor tendencia al colapso.
- **Aseo:** conjunto de acciones agrupadas para la limpieza corporal del bebé
- **APGAR:** un resumen numérico de la condición de un recién nacido al nacer basado en cinco puntuaciones diferentes, medidas en 1 minuto y 5 minutos. (A partir de entonces, se realizan mediciones adicionales cada cinco minutos si el puntaje es menor a 7 a los cinco minutos, hasta que el puntaje alcanza 7 o más). Los bebés prematuros generalmente tienen puntajes más bajos que los bebés a término, pero el puntaje de Apgar no predice con precisión el futuro desarrollo.
- **Aspiración:** 1. La succión accidental de partículas de alimentos o fluidos en los pulmones. 2. Retirada de una muestra de fluidos y células a través de una aguja.
- **Auscultación:** Exploración de los sonidos que se producen en el interior de un organismo humano.

B

- **Bajo flujo:** los dispositivos de oxigenoterapia de bajo flujo no nos permiten administrar una concentración exacta de oxígeno, se regula por la cantidad de litros por minuto.
- **Barotraumatismo:** es la lesión de los tejidos causada por un cambio relacionado con la presión en el volumen de gas de los compartimentos corporales
- **Betametasona:** un medicamento esteroide administrado a la madre antes del parto para ayudar a que los pulmones del bebé maduren más rápidamente. Es más efectivo si se administra

durante más de 24 horas antes del parto. La betametasona también ayuda a los intestinos, riñones y otros sistemas a madurar.

- **Broncodisplasia pulmonar:** es una enfermedad pulmonar crónica que resulta de la ventilación mecánica y el uso del oxígeno suplementario administrando en el periodo neonatal
- **Blastómeros:** Son un tipo de células embrionarias animales indiferenciadas resultantes de la segmentación del cigoto después de la fecundación.
- **Bradycardia:** Es un descenso de la frecuencia cardíaca normal.
- **Blastocisto:** Fase del desarrollo del embrión, equivalente a la blástula, que constituye una estructura celular compleja derivada de la mórula; está formada por una masa celular interna de la que se origina el embrión y de una capa periférica de células que formará la placenta.

C

- **Capacidad inspiratoria:** a (IC o Inspiratory capacity). Suma del volumen corriente y del volumen de reserva inspiratorio. Representa el máximo volumen inspirado tras una espiración tranquila.
- **Capacidad pulmonar total:** (TLC o Total lung capacity). Abarca el volumen corriente, el volumen de reserva inspiratorio, el volumen de reserva espiratorio y el volumen residual. Es el máximo volumen de gas que pueden contener los pulmones.
- **Capacidad residual funcional:** (FRC o Functional residual capacity). Suma del volumen de reserva espiratorio y del volumen residual. Es el volumen de gas que hay dentro de los pulmones al final de una espiración tranquila y, como se mencionara después, corresponde al punto de equilibrio entre la retracción elástica del pulmón y de la caja torácica.
- **Capacidad vital:** Capacidad vital (VC o Vital capacity). Máximo volumen de gas pulmonar movilizable. Es la suma del volumen corriente y los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria
- **Capacidad vital forzada:** (FVC o forced vital capacity), que supone el volumen de gas exhalado con un esfuerzo espiratorio

máximo tras una inspiración máxima. En condiciones de normalidad, apenas existen diferencias entre las distintas modalidades de capacidad vital, pero sí puede haberlas cuando existe patología.

- **Casco cefálico:** también conocido como halo o tiendas de campana es un dispositivo cilíndrico, plástico, transparente y abierto en sus extremos. La entrada del O₂ se realiza a través de un tubo corrugado que finaliza en un tubo en “T” que ingresa por un pequeño orificio cerca de la base del cilindro. Otra apertura mayor servirá para que el paciente mantenga su cabeza dentro del Halo, quedando ésta a nivel del cuello.. Se emplea principalmente para administrar O₂ a lactantes menores de 18 m, quienes pudiesen tener problemas para mantener una mascarilla facial. Estos equipos reciben oxígeno desde un sistema de humidificación de alto flujo o bien de un sistema Venturi, consiguiendo una FiO₂ precisa, en el rango que se requiera. El Halo no retiene CO₂ dado el alto flujo generado por los sistemas de entrega de O₂ el caudal se fija a 3 a 15 l/min para proporcionar un flujo fijo a través de la campana, manteniendo una FIO₂ constante entre 0.24 a 0.5.
- **Compliance Pulmonar:** La compliancia es la distensibilidad pulmonar determinada por su cambio de volumen con la presión.
- **CPAP o Continuous Positive Airway Pressure:** también conocido como PPC o presión positiva continua en la vía aérea y denominan a un sistema de soporte ventilatorio que consiste en el mantenimiento de una presión atmosférica o presión positiva durante y al final de una espiración en un paciente que como supra- atmosférica o presión positiva durante y al final

D

- **Desplazamiento de las cisuras interlobares:** Signo directo más importante de la atelectasia. Si el volumen de un lóbulo o segmento pulmonar está disminuido, la cisura que lo limita, cuando se ve, estará desplazada en el sentido del pulmón colapsado y su intensidad varía con la extensión del colapso.

- **Desplazamiento hiliar:** Signo indirecto más importante de colapso pulmonar que por sí mismo indica atelectasia. El desplazamiento hiliar se hará en el mismo sentido del colapso colapso.
- **Displasia Broncopulmonar:**
- **Distensibilidad:** Propiedad que permite la distensión o el alargamiento de una estructura.
- **Distensibilidad Pulmonar:** Es la capacidad que tienen los pulmones de dejarse distender por efecto de la presión positiva y de retornar a la posición de reposo después de una expansión.
- **Disfunción respiratoria:** alteración pulmonar que causa manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria e impide el intercambio gaseoso normal para la edad en el neonato que respira aire ambiental
- **D**

E

- **Endometritis:** Es causada por una infección del útero.
- **Evaporación:** Se produce la pérdida de calor a través de la energía gastada en la conversión de agua en estado líquido a gaseoso. Las pérdidas por evaporación pueden ser insensibles (por la piel y la respiración) y sensibles por sudoración. En el RN, las pérdidas por insensibles por evaporación están incrementadas respecto a las pérdidas por evaporación sensibles y son de mayor repercusión en el RN pretérmino.
- **ECMO:** Oxigenación por membrana extracorpórea esto significa "oxigenación fuera del cuerpo". Se usa para bebés cuyos pulmones no funcionan correctamente (es decir, transfiriendo oxígeno a la sangre y eliminando el dióxido de carbono) a pesar de otros tratamientos. La ECMO se hace cargo del trabajo de los pulmones para que estos puedan descansar y sanar. Es similar al bypass cardiopulmonar utilizado en algunos tipos de cirugías
- **Extubación:** Extracción del tubo endotraqueal (TET) de la tráquea del bebé.
- **Endotelio:** Se puede definir como una monocapa que separa los tejidos de la sangre.

- **Ecografía:**Técnica de exploración de los órganos internos del cuerpo que consiste en registrar el eco de ondas electromagnéticas o acústicas enviadas hacia el lugar que se examina.
- **Ecosonograma:** Es una prueba de diagnóstico por imagen que utiliza ondas sonoras (ultrasonido) para crear imágenes de órganos, tejidos y estructuras del interior del cuerpo.
- **Endometrio:** Es la capa que cubre por dentro el útero y cuya función es recibir al óvulo fecundado cuando se produce el embarazo
- **Embrión:**En los seres vivos de reproducción sexual, óvulo fecundado en las primeras etapas de su desarrollo.
- **Ectodermo:** Es una membrana que se crea en la gastrulación durante el desarrollo del embrión, para dar formación a estructuras del sistema nervioso, piel y a otras regiones importantes del cuerpo

F

- **FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno):** es la fracción inspirada de oxígeno expresada en concentración y se mide en porcentaje. En el caso del aire ambiental la FiO₂ es del 21%.
- **Flujo:** es la cantidad de gas administrado, medido en litro por minuto
- **Fontanela:** Zona blanda en la parte superior de la cabeza. Al nacer, el cráneo está formado por varias placas óseas; no es un solo hueso sólido. Los espacios entre las placas óseas permiten que el cráneo se expanda a medida que el cerebro crece. Cuando se juntan cuatro de estas placas óseas de cráneo, se forma un punto blando en el cráneo llamado fontanela. No hay hueso en estos puntos blandos, lo que hace que estas áreas sean más suaves que las áreas circundantes. Por lo general, hay dos puntos blandos en el cráneo de un recién nacido, la fontanela anterior y la posterior; ambas se suelen cerrar a los 18 meses de edad.

- **Fístula:** Conducto anormal que se abre en una cavidad orgánica y que comunica con el exterior o con otra cavidad.
- **Fetoplacentario:** Unidad funcional formada por el feto, la placenta y la madre.
- **Fecundación:** Fase de la reproducción sexual en la cual el elemento reproductor masculino se une con el femenino para iniciar el desarrollo de un nuevo ser.
- **Feto:** A partir del momento en que ha adquirido la conformación característica de la especie a que pertenece (en los humanos, a finales del tercer mes de gestación) hasta el nacimiento.

G

- **Gestación:** El período de desarrollo desde el momento de la fertilización del óvulo, hasta el nacimiento. La gestación normal es de 40 semanas, un bebé prematuro es un bebé nacido en o antes de la semana 37 de embarazo.

H

- **Hiperinsuflación compensadora:** el pulmón adyacente al lóbulo colapsado puede hiper expandirse para llenar el espacio vacío. Se manifiesta por hiperclaridad y por una trauma vascular distendida.
- **Hipoxia:** es el déficit de oxígeno en los tejidos
- **Humidificación:** Es el proceso de agregar humedad de manera artificial sobre la que se encuentra en el ambiente, el término comúnmente utilizado para la humedad proporcionada por una incubadora es humedad relativa.
- **Hipotermia:** Disminución de la temperatura del cuerpo por debajo de lo normal.
- **Hormona:** Sustancia química producida por un órgano, o por parte de él, cuya función es la de regular la actividad de un tejido
- **Hematoma:** Mancha de la piel, de color azul amoratado, que se produce por la acumulación de sangre u otro líquido corporal, como consecuencia de un golpe, una fuerte ligadura u otras causas determinadas.

- **Histología:** Parte de la biología que estudia la composición, la estructura y las características de los tejidos orgánicos de los seres vivos.

I

- **Incubadora:** aparato cuya función común es crear un ambiente con la humedad y temperatura adecuados para el crecimiento o reproducción de seres vivos.
- **Insuficiencia Respiratoria:** es la incapacidad de mantener niveles adecuados de oxígeno y dióxido de carbono. Puede ser de dos tipos: 1. En la oxigenación, que se caracteriza por disminución en la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial. 2. En la ventilación, caracterizada por incremento en la presión parcial de CO₂ en la sangre arterial.
- **Implantación:** Es un proceso complejo a través del cual el embrión se aproxima y se adhiere al endometrio al que finalmente lo invade; esto ocurre por lo general en el tercio superior de la pared posterior del útero.
- **Intersticial:** Que está en los intersticios de un tejido animal o vegetal.
- **Inspección:** Significa observar la persona o la parte del cuerpo. Es el primer paso en un examen físico.
- **Inmunoglobulina:** Son proteínas de importancia vital que circulan en el torrente sanguíneo y realizan una amplia variedad de funciones.

L

- **Lanugo:** El vello fino y suave que a menudo cubre los hombros, la espalda, la frente y las mejillas de un recién nacido prematuro. Lanugo es reemplazado por un cabello con aspecto más normal hacia el final de la gestación.
- **LBW:** Low body weight o peso bajo al nacer, Un bebé nacido que pesa menos de 2.500 gramos (5 1/2 libras) y más de 1.500 gramos (3 libras, 5 onzas). Ver muy bajo peso al nacer.

M

- **Mascarilla facial simple:** dispositivo de plástico blando que cubre boca y nariz, posee orificios laterales que permiten la

salida del aire espirado. Deben adaptarse bien a la nariz por una banda metálica maleable para evitar fugas y se ajusta a la cabeza mediante una banda elástica. El flujo a administrar oscila entre los 5-8 litros, la FiO₂ oscila entre 40-60%.

- **Mascarilla con reservorio:** Es una mascarilla facial simple con una bolsa de reservorio en su extremo inferior, esta bolsa tiene una capacidad de 700 ml aproximadamente. Dentro de los sistemas de bajo flujo, es la que más concentración de oxígeno proporciona. Se administra de 6-10 litros de O₂ y la FiO₂ oscila entre 60-99%..
- **Mascarilla de reservorio con reinhalación parcial:** es una simple mascarilla con la adición de una bolsa de depósito de 600 a 800 ml ubicado bajo el mentón del paciente. El flujo de O₂, normalmente de 8-15 ml por minuto, se administra junto a un humidificador de burbujas cual mantiene el depósito del reservorio
- **Mascarilla de reservorio sin reinhalación:** Este tipo de mascarilla incorpora válvulas unidireccionales sobre los puertos laterales y sobre la bolsa de depósito, limitan el arrastre del aire ambiental
- **Mascarillas para aerosoles nebulizados:** Estas nos permiten que administremos al paciente fármacos broncodilatadores que se inhalan con la inspiración. Tienen un depósito reservorio donde introduciremos el medicamentos mezclado con 3 o 4 cc suero fisiológico. El flujo al que se administra suele ir entre los 6-8 litros y tiene una duración de unos quince minutos aproximadamente. Los aerosoles nebulizados también los podemos administrar sin medicamentos, es decir, sólo con suero fisiológico, siendo muy efectivo para los pacientes con disnea.
- **Mascarilla venturi:** Permite la administración de una concentración exacta de oxígeno, permitiendo niveles de FiO₂ de entre el 24-50%, con una cantidad de litros por minuto que oscila entre 3-15 litros. Este sistema sigue el principio de Bernoulli, es decir, el dispositivo mezcla el oxígeno con el aire ambiental a través de orificios de distinto diámetro.

- **Meconio:** Un moco pegajoso de color verde oscuro, una mezcla de líquido amniótico y secreciones de las glándulas intestinales, que normalmente se encuentran en los intestinos de los bebés. Es la primera deposición pasada por el recién nacido. El paso de meconio dentro del útero antes del nacimiento puede ser un signo de sufrimiento fetal. El meconio es muy irritante para los pulmones.
- **Modo ventilatorio:** Son las diferentes formas que tiene un generador de sustituir parcial o totalmente la función respiratoria de un paciente.
- **Modo ventilatorio convencional:** El patrón de flujo, presión y volumen entregado al paciente denomina el modo de soporte ventilatorio.

N

- **Neonato:** el término neonato es un híbrido entre el griego y el latín para referirse al recién nacido. Se compone del griego *neos* (nuevo, reciente) y del latín *natus* (nacido engendrado, hijo), participio del *verbonasci* (nacer), que en latín arcaico fue *gnasci*; desde hasta un mes
- **Neovascularización:** Desarrollo de los vasos sanguíneos nuevos.
- **Nefropatía:** Es una enfermedad que causa daño a los diminutos filtros que están dentro de los riñones
- **Necrosis:** Es la muerte de tejido corporal. Ocurre cuando muy poca sangre fluye al tejido.
- **Narcóticos:** Que produce sueño, relajación muscular y pérdida de la sensibilidad y la conciencia; puede ser natural o sintético.

O

- **Oxigenoterapia:** es el uso terapéutico del oxígeno a concentraciones más alta de las que se encuentre en el ambiente, siendo parte fundamental de la terapia respiratoria, administrando de forma correcta y segura a distancia y concentraciones que van desde 21-100%

- **Orificio cervical interno:** Es un conducto por el que desemboca la vagina

P

- **PEEP:** o Presión positiva al final de la expiración, es el mantenimiento artificial de una presión positiva después de una espiración completa. Se consideran normales los valores entre 5 y 10 cm H₂O, aunque el nivel del PEEP se programa en consonancia con la presión de la vía aérea y la repercusión hemodinámica.
- **PIP:** o Presión Pico (P_{pico} o P_{max}): Es la máxima presión registrada durante la ventilación a volumen corriente, refleja la impedancia total impuesta a la ventilación tanto por el sistema respiratorio como por el tubo endotraqueal. Iniciar con 5-10 cm H₂O, no rebasar 45 cm de H₂O.
- **PMVA:** o Presión Media de la Vía Aérea es la presión de la vía aérea en función del tiempo. En ventilación mecánica la PMVA representa la intensidad del soporte ventilatorio y es un reflejo de la gravedad de la alteración del intercambio gaseoso. Es una presión promedio durante un ciclo respiratorio completo, Depende de PIP, PEEP, FR, TI y TE. Se correlaciona con la ventilación alveolar, oxigenación arterial y función hemodinámica.
- **Puntas nasales:** constan de dos pequeñas cánulas que se introducen por ambos orificios nasales. Estas son usadas normalmente en pacientes que no revistan gravedad. Los niveles recomendados para su administración dependen de la edad del paciente; siendo de 0.5-1 litro por minuto en neonatos.
- **PIM:** o Presión Inspiratoria Máxima es la presión supra-atmosférica máxima que se alcance en la fase inspiratoria durante la asistencia técnica a la ventilación
- **PaCO₂-** o Presión Parcial de bióxido de carbono dentro de la sangre arterial
- **Potencial Hidrógeno-** logaritmo negativo base 10 de la concentración de iones de hidrógeno en sangre arterial, venosa u otros líquidos corporales
- **Prematuridad:** Significa haber nacido antes de tiempo.

- **Preeclampsia:** Estado patológico de la mujer en el embarazo que se caracteriza por hipertensión arterial, edemas, presencia de proteínas en la orina y aumento excesivo de peso; puede preceder a una eclampsia.
- **Pelvis:** Cavidad del cuerpo de los vertebrados situada en la zona inferior del tronco y formada por el coxis, el sacro y los dos coxales; en ella se articulan las extremidades inferiores.

R

- **Radiación:** Es la transferencia de calor entre dos objetos sólidos que no están en contacto; pérdida de calor en forma de ondas electromagnéticas entre el cuerpo del RN y superficies del entorno lejanas
- **Resistencia de la Vía Aérea:** abreviado Raw por sus siglas en inglés, es un concepto utilizado en medicina para describir los factores que limitan el acceso del aire inspirado a los pulmones, usualmente por las fuerzas de fricción y se emplea para determinar el flujo de aire por las vías respiratorias. Es la oposición al paso del flujo de aire a través de la vía aérea y el tubo endotraqueal. Cuanto mayor es la resistencia, más fácil es el paso del aire y por consiguiente, mayor será la presión que el aire ejercerá a la pared de las vías aéreas.
- **Resonancia magnética:** Es una técnica de imágenes médicas que utiliza un campo magnético y ondas de radio generadas por computadora para crear imágenes detalladas de los órganos y tejidos del cuerpo.
- **Rotura uterina:** Es la complicación más grave de una prueba de trabajo de parto o después de una cesárea.

S

- **Sialorrea:** Definida como la pérdida involuntaria y pasiva de saliva desde la boca por dificultad para manejar secreciones orales, es un problema médico relevante que genera una importante discapacidad y dificulta el manejo del enfermo con déficit neurológico.

- **Saco de douglas:** Es la parte más baja de la cavidad peritoneal de la mujer en la posición supina, es un punto común para la acumulación de sangre o secreciones producidas por ascitis, tumores, endometriosis, peritonitis u otras afecciones peritoneales.
- **Síndrome de aspiración de meconio:** Enfermedad respiratoria causada cuando los bebés inhalan meconio o líquido amniótico teñido de meconio en sus pulmones, se caracteriza por dificultad respiratoria leve a severa.
- **Síndrome de fuga de aire:** es el paso de aire desde el alveolo y las vías aéreas hacia otros sitios donde el hallazgo de gas es anormal como en: intersticio pulmonar, mediastino, pleura, tejido subcutáneo, pericardio y/o peritoneo
- **Surfactante:** El surfactante pulmonar es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alvéolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración. Este complejo lipoproteico es producido por los neumocitos tipo II de los alvéolos y en su composición tiene: 80% de fosfolípidos, 12% de proteínas y 8% de lípidos neutros. El fosfolípido predominante es la dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), aunque también hay fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol.
- **Surfactante profiláctico:** administración de surfactante exógeno en los primeros treinta minutos de vida en recién nacidos menor de 30 semanas de gestación
- **Surfactante de rescate temprano:** administración de surfactante exógeno antes de las 2 horas de edad en recién nacido con evidencia de síndrome de dificultad respiratoria
- **Surfactante de rescate tardío:** administración de surfactante exógeno después de las 2 horas de edad en recién nacido con evidencia de síndrome de dificultad respiratoria
- **Saco amniótico:** Porción membranosa de la placenta que contiene al feto y al líquido amniótico
- **Sincitrofoblasto:** Es la capa más externa del trofoblasto embrionario, adosada al citotrofoblasto, cuya función es crear

anticuerpos endometrio materno en el desarrollo de la circulación sanguínea.

- **Serología:** Es el estudio del suero sanguíneo

T

- **Termorregulación:** habilidad de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor para que la temperatura corporal esté dentro de cierto rango normal. En el recién nacido, la capacidad de producir calor es limitada y los mecanismos de pérdidas pueden estar aumentados, según la edad gestacional y los cuidados en el momento del nacimiento y el periodo de adaptación.
- **Tubo endotraqueal (TET):** tubo colocado a través de la boca o la nariz hacia la garganta y la tráquea del niño. Este tubo proporciona un camino seguro a través del cual el aire puede circular hacia los pulmones.
- **Taquipnea:** Consiste en un aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales
- **Traqueotomía:** Es un orificio que se realiza quirúrgicamente en la parte delantera del cuello y en la tráquea.
- **Trofoblasto:** Es una capa delgada conformada por células que provee nutrientes a un embrión en desarrollo, ayuda a este último a adherirse a la pared del útero y además es parte de la placenta.
- **Tiempo de protrombina:** Es un examen de sangre que mide el tiempo que tarda la porción líquida de la sangre (plasma) en coagularse.
- **Taquicardia:** Es el término médico para una frecuencia cardíaca de más de 100 latidos por minuto
- **Toxoplasmosis:** Enfermedad causada por protozoos que se presenta en diversos mamíferos, aves y reptiles y puede contagiarse al ser humano por contacto con animales afectados, especialmente gatos, o por el consumo de verduras contaminadas con las deyecciones de estos.
- **Toxoide tetánico:** Es una neurotoxina modificada que induce la formación de una antitoxina protectora.

- **Tocolisis:** Es el procedimiento en el cual las pacientes reciben medicación para reducir la fuerza o la frecuencia de las contracciones, o ambas.
- **Tromboembolismo:** Es un trastorno que incluye trombosis venosa profunda y embolias pulmonares.
- **Tiempo de coagulación:** Es una prueba que mide la actividad global de la coagulación y es el tiempo desde que inicia la formación de fibrina hasta que el coágulo llega a su máxima firmeza.

U

- **Urea:** Sustancia orgánica tóxica, resultante de la degradación de sustancias nitrogenadas en el organismo de muchas especies de mamíferos, que se expulsa a través de la orina y del sudor.
- **Uterotónicos:** Se definen como fármacos que producen una contracción uterina. Se pueden administrar de forma profiláctica o terapéutica
- **Ulceración:** Acción de ulcerar o ulcerarse.

V

- **Ventilación mecánica:** Procedimiento respiratorio que emplea un aparato mecánico para aumentar o satisfacer parcial o totalmente los requerimientos del flujo aéreo del paciente, proporcionando un adecuado intercambio gaseoso con la correcta oxigenación de los tejidos y evitando la retención de bióxido de carbono. Es cuando el proceso de entrada y salida de aire de los pulmones se hace total o parcialmente por equipamientos: ventiladores mecánicos.
- **Ventilación mecánica invasiva:** El paciente es ventilado a través de una vía aérea artificial y la presión positiva es entregada directamente en las vías respiratorias inferiores.
- **Volúmenes pulmonares:** el volumen de gas que ocupa los pulmones en reposo, o entra y sale de ellos tanto en respiración normal como forzada, depende de las características de los pulmones, de las características de la caja torácica y de la interacción entre ellos, así como de la función de los músculos respiratorios en reposo y a lo largo del ciclo de la respiración

- **Volumen corriente:** Es el volumen de gas que entra y sale de los pulmones en una respiración basal.
- **Volumen de reserva inspiratorio:** (IRV o Inspiratory reserve volume) representa el volumen adicional de gas que puede introducirse en los pulmones al realizar una inspiración máxima desde volumen corriente
- **Volumen de reserva espiratorio:** (ERV o Expiratory reserve volume) es el volumen de gas adicional que puede exhalarse del pulmón tras expirar a volumen corriente
- **Volumen residual:** (RV o Residual volume). Corresponde al volumen de gas que permanece dentro del pulmón tras una espiración forzada máxima.
- **Ventilación Mecánica Controlada:** Modo ventilatorio que sustituye totalmente la función respiratoria del paciente El nivel de soporte ventilatorio es completo, las respiraciones se inician automáticamente, el patrón de entrega de gases está programado.