



SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO NEONATAL

NEWBORN RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME



NURIA GARCÍA GUTIÉRREZ

DIRECTORA: MARIA ÁNGELES DE COS COSSÍO

Grado en enfermería. Año 2021. Universidad de Cantabria



Anexo II: AVISO RESPONSABILIDAD UC

Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido.

Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición.

Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido.

Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros,

La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo.”

Índice

Resumen.....	3
Índice de abreviaturas.....	4
Introducción	5
Marco teórico: descubrimiento del surfactante	6
Fisiopatología	7
Clínica	11
Diagnóstico.....	12
Tratamiento.....	14
Cuidados de enfermería.....	22
Conclusión	31
Bibliografía	32

Resumen

El síndrome de distrés respiratorio o enfermedad de la membrana hialina se debe a un déficit de surfactante causado por la inmadurez pulmonar. Por ello, afecta a los recién nacidos prematuros, especialmente a aquellos cuya edad gestacional es inferior a las 28 semanas. El diagnóstico se puede realizar tanto antes como después del nacimiento. La clínica incluye cianosis central, polipnea y signos de dificultad respiratoria progresiva. En cuanto al tratamiento, es necesaria la administración de surfactante exógeno en la mayoría de los casos. También precisan de medidas suplementarias como oxigenoterapia o asistencia respiratoria con CPAP o ventilación mecánica dependiendo de la gravedad. Además de sufrir esta enfermedad, los prematuros tienen que hacer frente al entorno inhóspito en el que se encuentran: luz, ruido, dolor... La atención de enfermería es clave tanto para frenar la progresión de la enfermedad como para adecuar el ambiente de la unidad valorando las necesidades de los recién nacidos. Además, involucran a los padres en el cuidado de su hijos/as ayudándoles a establecer el vínculo afectivo que se rompe tras la separación. Debido a ello, el profesional de enfermería tiene un papel fundamental en el manejo de esta patología y en los cuidados centrados en el neurodesarrollo.

PALABRAS CLAVE: síndrome de distrés respiratorio, recién nacido prematuro, déficit de surfactante, cuidados de enfermería y neurodesarrollo.

Abstract

Respiratory distress syndrome or hyaline membrane disease is due to surfactant deficiency caused by lung immaturity. Because of that, it affects premature newborns, especially those whose gestational age is less than 28 weeks. Clinical signs include central cyanosis, polypnea and signs of progressive respiratory distress. Regarding treatment, the administration of exogenous surfactant is necessary in most cases. Neonates also need additional measures like oxygen therapy or respiratory assistance with CPAP or mechanical ventilation depending on the severity. In addition to suffering from this disease, they need to face the luminous, noisy and painful environment. Nursing care is key to stop the progression of the illness as well as to adapt the environment of the unit to the needs of the newborns. In addition, nurses involve parents in the care of their offspring, helping them to establish the affective bond that breaks after separation. Therefore, the nursing professional has a fundamental role in the management of this disease and in the care centered on neurodevelopment.

KEY WORDS: respiratory distress syndrome, premature newborn, surfactant deficiency, nursing care and neurodevelopment.

Índice de abreviaturas

SDR: Síndrome de Distrés Respiratorio.

DPPC: dispalmitoilfosfatidilcolina.

L/E: Índice Leticina/Esfingomielina.

TA: Tiempo de Aceleración.

TE: Tiempo de Eyección.

TD: Tiempo de Desaceleración.

NIH: National Institutes of Health.

TRH: tirotrófina.

CPAP: Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas.

VC: Volumen Corriente.

Vt: Volumen tidal.

VM: Volumen Minuto.

FR: Frecuencia Respiratoria.

Ti: Tiempo inspiratorio.

Te: Tiempo espiratorio.

PEEP: Presión Positiva al final de la Espiración.

PIP: Pico de Presión Inspiratoria.

PaO₂: Presión Parcial de Oxígeno.

A/C: Ventilación Asistida Controlada.

PSV: Ventilación con Presión de Soporte.

SIMV: Ventilación Mandataria Intermitente Sincronizada.

INSURE: Intubar- Surfactante-Extubar.

MIST: Minimally Invasive Surfactant Therapy.

LISA: Less Invasive Surfactant Administration.

SNG: sonda nasogástrica.

VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva.

NIDCAP: Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program.

CCN: Cuidados Centrados en el Neurodesarrollo.

Introducción

Cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros (antes de que se cumplan las 37 semanas de gestación). A nivel mundial, la prematuridad es la primera causa de mortalidad en los niños menores de 5 años. Sin embargo, tres cuartas partes de estas muertes pueden evitarse con intervenciones costoeficaces (1).

El síndrome de distrés respiratorio (SDR) es la principal causa de insuficiencia respiratoria y de morbimortalidad en los recién nacidos pretérmino (2). Se caracteriza por una deficiencia de surfactante en la superficie alveolar que no permite un intercambio gaseoso adecuado, lo que provoca un cuadro de dificultad respiratoria. Este déficit se debe a una inmadurez del pulmón tanto morfológica como funcional (3). Su incidencia y gravedad es inversamente proporcional a la edad gestacional: el 60% de los neonatos con una edad gestacional menor de 28 semanas sufrirán esta patología, en aquellos cuya edad gestacional sea entre 28 y 34 semanas se presentará en el 30% y en el 5% de los nacidos después de las 34 semanas de gestación (2). Los síntomas, que comienzan poco después del nacimiento, son los siguientes: respiraciones con quejido, uso de musculatura accesoria y aleteo nasal. El tratamiento consiste en la administración de surfactante, oxígeno suplementario y ventilación mecánica según sea necesario (4).

He elegido este tema porque como he mencionado anteriormente, es la primera causa de morbimortalidad en los recién nacidos pretérmino por lo que me parece un tema relevante que se debe conocer para poder tratarlo adecuadamente y evitar las complicaciones tanto a corto como a largo plazo. Asimismo, considero que el papel de la enfermería neonatal en el manejo de este tipo de pacientes es esencial para su recuperación y por ello uno de los capítulos de este trabajo estará dedicado a los cuidados enfermeros. Además de este capítulo también se abordarán los siguientes temas: el marco teórico de la enfermedad, los factores de riesgo, la fisiopatología, la clínica, las complicaciones, el diagnóstico y el tratamiento.

El trabajo consiste en una revisión bibliográfica exhaustiva sobre el síndrome de distrés respiratorio en los recién nacidos y los cuidados enfermeros a través de bases de datos científicas: Pubmed, Dialnet, Medline, Google académico, Cochrane y Scielo. También he consultado páginas web de organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Española de Pediatría. Para realizar las búsquedas he utilizado las siguientes palabras clave (descriptores Mesh) (5): newborn, nursing care, respiratory distress syndrome y surface-active agents además de los operadores booleanos and, or y not. Los descriptores DeCS (6) han sido recién nacido prematuro, atención de enfermería, enfermedad de la membrana hialina y proteínas asociadas a surfactante pulmonar.

Los objetivos planteados son:

- Describir la fisiopatología de la enfermedad, los síntomas, los factores de riesgo y la realización del diagnóstico.
- Analizar las posibles complicaciones potenciales y su forma de prevención.
- Identificar los avances en el tratamiento: las dosis de surfactante necesarias y su forma de administración más efectiva.
- Definir las funciones de enfermería en el manejo de estos pacientes con el fin de garantizar una recuperación adecuada y rápida con los mínimos efectos secundarios posibles.

Marco teórico: descubrimiento del surfactante

El surfactante pulmonar está formado por un complejo de lipoproteínas y se define como una sustancia tensoactiva generada por los neumocitos tipo II del epitelio alveolar (7).

En su descubrimiento y asociación con el síndrome de distrés respiratorio han participado numerosos investigadores. Los primeros fueron Virchow en Alemania en 1854 y Hochheim en 1903 quienes describieron los cambios patológicos producidos en los pulmones inmaduros (8). Posteriormente, en 1929, el fisiólogo Von Neergard detalló la existencia de las fuerzas de tensión superficial en el alveolo y su asociación con el surfactante (9). Las propiedades físicas del surfactante fueron descubiertas por Pattle en Reino Unido y por Radford y Clements en Estados Unidos a principios de los años 50 como resultado de una investigación durante la guerra química (8).

Hubo que esperar hasta 1959 para que se estableciera la relación causal entre el déficit de surfactante y el síndrome de distrés respiratorio: Avery y Mead midieron la tensión superficial en los pulmones de los prematuros fallecidos por el síndrome de distrés respiratorio y descubrieron que la tensión era menor debido a un déficit de surfactante, sustancia que sí encontraban en los bebés sanos. Los bebés prematuros que sufrían esta patología eran capaces de realizar una primera inhalación y espiración; sin embargo, como sus pulmones inmaduros no tenían surfactante, los alveolos colapsaban y no eran capaces de respirar de nuevo. Avery y Mead publicaron sus conclusiones en *American Journal of Diseases of Childhood*, que por desgracia no tuvieron una buena acogida por parte de la comunidad científica.

Durante los años 70, se prestó más atención a la prevención y tratamiento después de que esta enfermedad se cobrara la vida de Patrick, el hijo del presidente norteamericano John F. Kennedy en 1963 (10). Se produjo un gran avance con la introducción de corticoides prenatales en el año 1968 gracias al obstetra australiano Liggins que realizó un ensayo clínico acerca de la maduración pulmonar administrando betametasona en mujeres embarazadas con menos de 32 semanas de gestación (9).

En 1980 Avery conoció a un pediatra japonés llamado Tetsuro Fujiwara que llevaba años reproduciendo su trabajo. La invitó a su laboratorio en Japón y allí sentaron las bases para el tratamiento actual utilizando surfactante modificado de los pulmones de ovejas administrado por vía endotraqueal en los pulmones de los neonatos. De los primeros 10 bebés que trataron, todos mejoraron en horas y 8 sobrevivieron. Avery lo describió como "*the absolute definitive experiment*" (el experimento definitivo). Volvió a Estados Unidos e inició los primeros ensayos clínicos utilizando el surfactante de Fujiwara que denominó "Fujisurf".

Gracias a su descubrimiento la mortalidad neonatal debida a esta patología disminuyó desde 10000 muertes al año en 1970 a 860 fallecimientos anuales en 2005 (10). Fue aprobado para uso terapéutico contra el síndrome de distrés respiratorio en 1989 por la Food and Drug Administration en Estados Unidos de Norteamérica (9).

Fisiopatología

Para comprender el síndrome de distrés respiratorio, es preciso revisar brevemente la fisiología, los componentes y los procesos que tienen lugar en el aparato respiratorio en condiciones normales.

Este aparato se divide en (11):

- Vías altas → nariz, faringe y laringe.
- Vías bajas → tráquea, segmentos del árbol bronquial y pulmones.

Debido a que este síndrome se caracteriza por un déficit de surfactante, producido en los alvéolos, voy a describir las partes que conforman las vías bajas.

Los pulmones son dos masas esponjosas formados por los elementos del árbol bronquial (bronquios y bronquiolos) además de los alvéolos, tejido conjuntivo, vasos linfáticos y nervios. El pulmón derecho es de mayor tamaño que el izquierdo y presenta tres lóbulos (superior, medio e inferior). El izquierdo, en cambio, solo tiene dos lóbulos (superior e inferior) debido al espacio que ocupa el corazón (11, 12).

La tráquea es un conducto de 12 cm de longitud aproximadamente y entre 2,5-3,5cm de diámetro. Abarca desde la laringe hasta los bronquios (12). Además de permitir la llegada del aire a los pulmones, realiza una función de protección ya que su mucosa contiene células pseudoestratificadas y ciliadas que producen y desplazan el moco como parte del mecanismo del ascensor ciliar. Gracias a ello, actúa como línea defensiva atrapando y eliminando los contaminantes transportados por el aire (11, 12). A la altura de la carina, la tráquea se divide en bronquio derecho e izquierdo (bronquios principales). En cada pulmón se ramifican en bronquios secundarios que a su vez se subdividen en bronquiolos. Estos se dividen de nuevo para formar los conductos alveolares. Cada conducto alveolar termina en múltiples sacos alveolares cuyas paredes están formadas por numerosos alveolos (11).

Hay unas ligeras diferencias entre la tráquea de un adulto y de un neonato:

El crecimiento traqueal prospera desde la niñez hasta el adulto, partiendo de unos 4 cm en el recién nacido y menos de 4 cm en los prematuros hasta los 12 cm de longitud mencionados en el párrafo anterior. El diámetro también varía siendo entre 2-4 mm en los recién nacidos pretérmino. Cuánto más pequeño sea el diámetro, más vulnerable será el neonato a todos aquellos procesos que disminuyen aún más el calibre de la vía aérea tales como la intubación endotraqueal (13). Otra diferencia es que la tráquea de los recién nacidos es blanda y 6 veces más distensible que la del adulto (14). Por otro lado, en los recién nacidos la dirección de la tráquea es caudal y posterior mientras que en el adulto es medial y recta. Por último, destacar que los anillos traqueales están más difusos en las broncoscopias y que la carina, a diferencia de los adultos, es ancha (15).

Los alvéolos son estructuras de forma hexagonal, llenas de aire y de pared muy fina en la que tiene lugar el intercambio de gases. Esta pared es plana, no esférica, lo que supone que la disminución de tamaño de un alvéolo se compensa con el alvéolo adyacente (modelo de interdependencia alveolar). Los pulmones cuentan con 300-480 millones de alvéolos que están rodeados por capilares, aproximadamente entre 500 y 1000 por alvéolo (12, 16).

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso, es decir, inhalar oxígeno y eliminar dióxido de carbono (17). Este intercambio se produce a través de la

membrana alvéolo-capilar mediante difusión simple (18): el oxígeno inhalado pasa de los alvéolos a la sangre dentro de los capilares mientras que el dióxido de carbono pasa de la sangre de los capilares al interior de los alvéolos (17).

El hecho de que este intercambio tenga lugar se debe a los principios de las leyes de los gases (Ley general de los gases, ley de Boyle, ley de las presiones parciales de Dalton, ley de las concentraciones de los gases disueltos de Henry y la ley de Fick) (19) y a dos características fundamentales de la estructura alveolar. En primer lugar, la pared de cada alvéolo está formada por una única capa de células escamosas simples al igual que la pared de los capilares que los recubren. Esto significa que la membrana alvéolo-capilar mide menos de $1\mu\text{m}$ de grosor. Segundo, existen 300-480 millones de alvéolos por lo que la superficie para realizar el intercambio gaseoso es de 85m^2 lo que garantiza un intercambio rápido de gran cantidad de ambos gases (11, 16). En el momento del nacimiento, se calcula que hay de 20 a 25 millones de alvéolos y una superficie para el intercambio de $2,8\text{ m}^2$ (20).

Dicha membrana alvéolo-capilar está formada por (12):

- La capa de agua que tapiza el alvéolo en su interior.
- El epitelio alveolar con su membrana basal.
- El líquido intersticial.
- El endotelio capilar con su membrana basal.

A su vez, en el epitelio alveolar encontramos dos tipos de células: los neumocitos tipo 1 y los neumocitos tipo 2.

Los neumocitos tipo I son planos, de $0,1$ a $0,5\ \mu\text{m}$ y conforman el 90-95% de la superficie alveolar tapizándola casi por completo. Su función es estructural.

Los neumocitos tipo II son cuboidales (morfología típica de célula secretora) con microvellosidades en su superficie apical y constituyen el 5-10% de la superficie alveolar. Su distribución es más dispersa y son muy activos metabólicamente ya que se encargan de sintetizar y secretar el surfactante cuya definición y función veremos más adelante. En caso de lesión se transforman en neumocitos tipo I (12, 16, 21, 22).

Asimismo, también coexisten fibroblastos encargados de la síntesis de colágeno y elastina, componentes de la matriz extracelular, y macrófagos alveolares cuya función consiste en fagocitar las partículas extrañas que alcanzan el epitelio alveolar dando lugar a la última barrera defensiva (12, 22).

La superficie interna de cada alvéolo está recubierta por el surfactante. El surfactante es una sustancia tensoactiva formada por agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos (23, 24). El hecho de ser un material tensoactivo quiere decir que posee la capacidad de variar la tensión superficial de la interfase entre dos fases, alterando así sus propiedades mecánicas y elásticas (25).

Su componente principal (70%) es la fosfatidilcolina tanto saturada (lecitina o dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC)) en un 52% como no saturada en un 18% (21, 26). Además de este, contiene los siguientes fosfolípidos: fosfatidilglicerol (8%), fosfatidiletanolamina (4%), fosfatidilinositol (2%), esfingomielina (1%) (26). Respecto a los lípidos neutros, su proporción es del 5% siendo el más abundante el colesterol y en menor cantidad mono- di- y triglicéridos y ácidos grasos libres (21, 26).

La presencia de estos elementos puede utilizarse para valorar la madurez del pulmón fetal: a partir de la semana gestacional 25, comienza la fabricación de lecitina junto con un aumento paulatino de otros fosfolípidos entre las semanas 32 y 37. En cambio, la esfingomielina se mantiene constante durante toda la gestación por lo que el índice lecitina/esfingomielina (L/E) sirve como indicador de la madurez pulmonar. Por otro lado, el fosfatidilglicerol, que se encuentra en baja proporción antes de las 34 semanas, aumenta notablemente después de las 36 semanas y alcanza su pico máximo entre las 38-40 semanas por lo que su hallazgo en el líquido amniótico también evidencia la madurez del pulmón fetal (27).

Continuando con la descripción de la composición del surfactante, las proteínas suponen un 10% del total. Existen 4 tipos diferentes que se pueden clasificar en dos grupos: hidrofílicas (SP-A y SP-D) e hidrofóbicas (SP-B y SP-C).

La proteína mayoritaria es la SP-A. Esta proteína junto con la SP-B resulta imprescindible para la formación y mantenimiento de diversas estructuras del surfactante. Por otro lado, la SP-B y SP-C aseguran un adecuado funcionamiento de la película tensoactiva en la interfase aire-líquido (21) y la presencia de la SP-D facilita la rápida distribución del surfactante en la interfase aire – líquido (23). Las proteínas hidrofílicas forman parte además del sistema de defensa innata del epitelio pulmonar; aseguran una baja carga de microorganismos junto con los macrófagos alveolares y son capaces de minimizar o solucionar los procesos inflamatorios (21). Las proteínas SP-A, SP-B y SP-D son sintetizadas y secretadas por las células de Clara; un tipo de célula que se encuentra en los bronquiolos cuya función principal es antiinflamatoria e inmunosupresora (28).

La ausencia o deficiencia de alguna de las SPs puede conllevar consecuencias de mayor o menor grado dependiendo de la proteína que se trate. La deficiencia de la SP-A no supondría alteraciones de la función respiratoria, sino que repercutiría en las infecciones (29). En cambio, el déficit de la SP-B es letal poco después del nacimiento (21, 26, 30). La ausencia de la SP-C se cree que incrementa el riesgo de sufrir enfermedades pulmonares intersticiales. En lo que respecta a la SP-D, no se han descrito deficiencias en humanos (29).

El surfactante es producido en el retículo endoplasmático de los neumocitos tipo II. Posteriormente es modificado en el aparato de Golgi y almacenado en los cuerpos lamelares. Estos son transportados mediante exocitosis a la capa líquida del alvéolo formando una estructura denominada mielina tubular que se dispone en forma de monocapa. En ella, las cabezas hidrofílicas de los fosfolípidos (especialmente la DPPC) se orientan hacia la fase líquida de la interfase aire-líquido mientras que las colas hidrofóbicas se sitúan hacia la fase aérea.

Tras ser inactivados por la compresión de la pared alveolar durante la espiración, los fosfolípidos pueden ser degradados por los macrófagos o reentrar por endocitosis a los neumocitos tipo II y formar cuerpos multivesiculares que son reciclados incorporándose de nuevo a los cuerpos lamelares o degradados en los lisosomas. Se considera que del 25% al 95% del surfactante es reutilizado. Si este equilibrio entre la producción y degeneración se rompe, se producen alteraciones tanto por déficit dando lugar al síndrome de distrés respiratorio como por exceso produciendo proteinosis alveolar pulmonar (31, 32).

En este proceso también intervienen las proteínas descritas anteriormente: la SP-A participa en la consolidación de la mielina tubular y, junto con la SP-B y la SP-C, facilita el reciclado de los fosfolípidos (23).

Esta disposición en monocapa le permite al surfactante realizar su función principal que es la reducción de la tensión superficial e impedir así el colapso alveolar al final de la espiración

(33): disminuye la tensión de los fluidos en las vías respiratorias de 30-34 mN/m (milinewton por metro) en la tráquea a <10 mN/m en los alvéolos (25, 34). Debido a que no todos los alveolos son iguales y están conectados entre sí, si no existiese el surfactante la presión en el interior del alveolo pequeño sería mayor que la del interior del alveolo grande (la presión exterior es la misma en ambos, es decir, la presión atmosférica) y el pequeño colapsaría en el grande y cómo todos están unidos, se repetiría el proceso continuamente dando lugar a una burbuja de tejido colapsado. La existencia de surfactante previene este problema ya que según se reduce el radio alveolar durante la espiración, aumenta su proporción disminuyendo todavía más la tensión superficial evitando así el colapso (25).

Además de esta función también tiene muchos otros efectos fisiológicos: evita el edema, disminuye la presión de la arteria pulmonar, aumenta el flujo sanguíneo de la arteria pulmonar, incrementa el transporte ciliar y mejora la compliance (facilidad con que se expanden los pulmones y el tórax durante los movimientos respiratorios, determinada por el volumen y la elasticidad pulmonar) (26, 35).

A pesar de que a partir de las 22 semanas gestacionales se hallan cuerpos lamelares en el interior de los neumocitos tipo II cargados de surfactante, hasta el final del tercer trimestre el desarrollo pulmonar y el sistema del surfactante no es capaz de garantizar un intercambio gaseoso óptimo (24). Es por ello que esta enfermedad tiene una mayor incidencia en los recién nacidos pretérmino. Además de la importancia de la edad gestacional, hay otros factores que estimulan o inhiben la maduración del sistema de surfactante pulmonar incrementando o disminuyendo el riesgo de la manifestación del síndrome de distrés respiratorio. Estos factores se describen en la tabla que se muestra a continuación:

Tabla 1. Factores que estimulan la maduración pulmonar vs factores que la inhiben o retrasan.

ESTIMULAN LA MADURACIÓN PULMONAR	INHIBEN O RETRASAN LA MADURACIÓN PULMONAR
Rotura prematura de membranas (4, 33)	Diabetes materna (4, 33, 36)
Hipertensión arterial materna (4, 33)	Hidrops (33)
Retardo del crecimiento intrauterino (4, 33)	Eritroblastosis fetal (33)
Corticoides (4, 26, 33, 37)	Insulina (26, 37)
Tocolíticos (33)	Andrógenos (sexo masculino) (4, 26, 36, 37)
Estradiol (26, 37)	Asfixia (26, 36)
Drogas beta-adrenérgicas (26, 37)	Hipoxemia (26)
Prolactina (26, 37)	Hipotensión arterial (26)
Factor de crecimiento epidérmico (37)	Enfriamiento (26)
Factor neumocítico fibroblástico (26, 37)	Raza blanca (4, 36)
Preclampsia o eclampsia (4)	Embarazo múltiple (4): segundo de los gemelos (36)
	Antecedente de hijo/a anterior con esta patología (36)

(elaboración propia)

Clínica/signos y síntomas

Las manifestaciones clínicas, que aparecen al nacimiento o en torno a las 4-6 horas de vida extrauterina, incluyen polipnea, cianosis central y signos de dificultad respiratoria progresiva: quejido, disociación toraco-abdominal, aleteo nasal, tiraje intercostal y retracción supraesternal (38 y 39).

Esta clínica se debe a los mecanismos compensatorios que el neonato emplea para intentar revertir la situación patológica. La polipnea, es decir, un incremento tanto en la frecuencia como en la profundidad de las respiraciones, se manifiesta para contrarrestar la reducción del volumen corriente. El aleteo nasal, por su parte, disminuye la resistencia de las vías aéreas superiores. La función del quejido espiratorio consiste en producir una presión positiva al final de la espiración con el objetivo de intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar y se debe al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada o incluso cerrada. Por último, la disociación toraco-abdominal, el tiraje y la retracción son debidos a la utilización de la musculatura accesoria para ayudar a conseguir un volumen de aire suficiente para garantizar el intercambio gaseoso (23 y 39).

Sin embargo, estos mecanismos no se pueden mantener en el tiempo por lo que tanto los cuadros leves como aquellos más graves sufren un empeoramiento. En el primer caso dura 24-48 horas y se soluciona con oxigenoterapia logrando una recuperación posterior. Los cuadros más severos requieren ventilación mecánica además de la oxigenoterapia y el agravamiento se produce más rápidamente con hipoxemia, acidosis mixta, asfixia e hipotermia. En ambos tipos de cuadros se auscultan ruidos respiratorios disminuidos en ambos hemitórax y se producen alteraciones hemodinámicas (llenado capilar prolongado e hipotensión arterial) (38 y 39).

La gravedad de la enfermedad se puede valorar con los resultados de la gasometría arterial, los parámetros ventilatorios necesarios (38) y el test de Silverman-Anderson (ver figura 1). Este

Signos clínicos	0 punto	1 punto	2 puntos
Aleteo nasal	 Asente	 Minima	 Marcada
Quejido espiratorio	 Asente	 Audible con el estetoscopio	 Audible
Tiraje intercostal	 Asente	 Apenas visible	 Marcada
Retracción esternal	 Sin retracción	 Apenas visibles	 Marcada
Disociación toracoabdominal	 Sincronizado	 Retraso en inspiración	 Bamboleo

Figura 1. Test de Silverman-Anderson (40).

último mide la adaptación respiratoria del recién nacido a través de 5 parámetros otorgando 0-1-2 puntos según el grado de manifestación en el paciente. A mayor puntuación, mayor dificultad respiratoria: de 1 a 3 puntos es dificultad respiratoria leve, de 4 a 6 dificultad moderada y de 7 a 10 requiere soporte respiratorio (40). Además, la edad gestacional también influye en la evolución de la patología y es por ello que los más prematuros pueden sufrir pausas de apnea poco después del nacimiento (38) y presentan mayor riesgo tanto de desarrollar una enfermedad pulmonar grave como un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares.

Actualmente, el tratamiento precoz con surfactante exógeno ha modificado el curso del síndrome de distrés respiratorio disminuyendo los signos clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad (23).

Diagnóstico

Antes del nacimiento se puede realizar una estimación sobre la probabilidad de que el recién nacido sufra esta patología mediante la detección de ciertos componentes del surfactante en el líquido amniótico. Se valora la maduración pulmonar prenatalmente a través de la amniocentesis o de la recolección de este de la vagina en caso de rotura de membranas teniendo en cuenta una serie de indicadores descritos a continuación.

- Índice lecitina/esfingomielina (L/E): fue el primer examen bioquímico utilizado para este propósito y fue descrito por primera vez por Louis Gluck en el año 1971. Parte de la premisa de que, como mencioné anteriormente, la cantidad de esfingomielina se mantiene prácticamente constante durante toda la gestación mientras que la lecitina (fosfatidilcolina), que proviene directamente del pulmón fetal, se incrementa paulatinamente. Comienza a aumentar desde la semana número 22 hasta la 24 dando como resultado un valor menor de 0.5. A las 32 semanas, la relación es de 1 y a las 35 semanas se duplica de nuevo (2.0). La incidencia del SDR es de 0.5% cuando el cociente L/E es mayor o igual a 2 mientras que, si el índice tiene un resultado menor de 1, la incidencia es del 100%. Por lo tanto, los valores iguales o superiores a 2 evidencian la madurez pulmonar fetal. Pese a ser una prueba fiable, los resultados pueden ser alterados si el líquido amniótico estuviese contaminado con sangre o meconio. Para cuantificar el valor se utiliza la cromatografía (4, 39, 41, 42, 43).
- Fosfatidilglicerol: su detección en el líquido amniótico a partir de la semana 36 a una concentración del 1% de los fosfolípidos totales, refleja un pulmón fetal maduro por lo que el riesgo de SDR es menor de 0.05%. Este parámetro puede combinarse junto con el índice L/E para estimar con más certeza la presencia de esta patología: si el índice L/E es menor de 2 y la concentración de fosfatidilglicerol es menor de 1%, la probabilidad es superior al 80% mientras que un índice L/E mayor de 2 y una concentración de fosfatidilglicerol mayor de 1% reduce el riesgo a 0. Los resultados obtenidos no se ven influenciados por la presencia de sangre o meconio en el líquido amniótico, pero el valor predictivo negativo de la prueba es muy bajo (4, 41, 43).
- Test de Clements: determina la madurez pulmonar en menos de 30 minutos. Este método fue descrito por Clements en 1972. Se basa en el hecho de que el surfactante forma burbujas al agitarse junto con etanol. Para llevarla a cabo, se realizan diluciones de líquido amniótico con etanol al 95% en diferentes proporciones, se agitan y se dejan en reposo. Pasado el tiempo de espera, se comprueba la formación del anillo de burbujas que, si se mantiene más de 15 minutos en aquellos tubos con diluciones 1:2, es decir, con mayor cantidad de líquido amniótico que de etanol, refleja la maduración pulmonar fetal. Es un procedimiento barato y sencillo de realizar. Sin embargo, tiene un gran número de falsos negativos por lo que, en el caso de que el test diese negativo, se debe contrastar el resultado realizando una prueba más específica como el índice L/E (41, 44).
- Recuento de los cuerpos lamelares: constituye una medida directa de la producción del surfactante y, debido a que el tamaño de los cuerpos lamelares es similar al de las plaquetas, el cómputo total se puede realizar en un analizador hematológico. Se considera inmadurez pulmonar si el resultado es 15000 por microlitro mientras que la madurez se alcanza con un resultado mayor o igual a 50000 por microlitro (43).

Estos procedimientos son invasivos y entrañan riesgo tanto para la madre como para el feto. Además, son costosos y complejos de realizar. Por ello, hoy en día se utiliza la ecografía pulmonar para valorar la maduración fetal. Es un método sencillo, barato, no invasivo y está

disponible en la gran mayoría de hospitales. Con este método se mide la flujometría de la arteria pulmonar fetal de la siguiente manera:

En primer lugar, se localiza anatómicamente el vaso y se mide la onda de velocidad de flujo que a su vez evalúa el tiempo de aceleración (TA), que comienza con la sístole y termina con el pico máximo de la misma, y el tiempo de eyección (TE) que abarca desde el inicio hasta el final de la sístole (45). Ambos se miden en milisegundos (ms). Después, una vez obtenidos estos valores, se determina el índice TA/TE. Este índice se incrementa proporcionalmente con la edad gestacional (45, 46, 47, 48). Este incremento se debe a un aumento del TA de 0.24 ms a 0.36 ms entre las semanas 18 y la 38 lo que refleja una disminución de la resistencia vascular pulmonar inversamente proporcional a la edad de gestación (49).

Hay varios estudios realizados acerca de los valores del TA/TE como punto de corte (49):

- Moreira y col: en 2014 estudiaron la utilidad de este índice en embarazadas entre 32 y 41 semanas. Los fetos maduros obtuvieron un valor mínimo de 0.36 ms y un valor mayor de 0.57 ms. En los fetos inmaduros, en cambio, el valor mínimo fue 0.19 ms y el valor máximo 0.36 ms.
- Guan y col: su estudio, llevado a cabo en 2015, definió como punto de corte 0.305 ms para predecir el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio.
- Sosa y Díaz: establecieron 0.35 ms o menos para las gestaciones menores de 37 semanas y 0.36 ms o más para las estaciones de 37 semanas en adelante.

Por otro lado, Huamán-Guerrero y col estudiaron el índice TA/TD siendo TA el tiempo de aceleración explicado anteriormente y TD el tiempo de desaceleración que abarca el periodo desde el pico sistólico hasta el final de la sístole. Valores iguales o mayores a 0,57 ms serían indicadores de protección mientras que valores menores a 0,57 ms serían un indicador de riesgo (47, 49).

Todos los estudios mencionados concluyen que la ultrasonografía Doppler es una técnica fiable para valorar la madurez pulmonar del feto con una elevada sensibilidad y especificidad que se puede llevar a cabo en un corto periodo de tiempo y disminuye el número de ingresos debidos a esta patología (49).

En caso de que no se diagnostique antes del nacimiento, se realizan una serie de pruebas para valorar la presencia de la enfermedad. Lo primero es observar al recién nacido y realizar el test de Silverman-Anderson para objetivar la severidad del síndrome de distrés respiratorio. A continuación, se llevan a cabo pruebas invasivas y no invasivas para confirmar el diagnóstico.

La gasometría revela hipoxemia e hipercapnia y acidosis respiratoria y metabólica como resultado de una alteración del índice ventilación/perfusión ya que el pulmón está bien perfundido, pero mal ventilado (39, 50, 51). El trastorno inicial es acidosis respiratoria e hipoxemia. Si los resultados revelan pH menor 7.27, CO₂ mayor de 45 y O₂ menor de 50, se necesita ventilación mecánica. La acidosis metabólica también precisa soporte respiratorio. Mientras el lactante requiera el uso de este dispositivo, se pueden permitir cifras elevadas de CO₂ (>45) sin cambios en el pH y con saturación de oxígeno mayor de 90% para minimizar la lesión pulmonar; esto se conoce como hipercapnia permisiva (42).

La radiografía de tórax, por su parte, muestra una imagen de vidrio esmerilado, patrón reticulogranular, broncograma aéreo y disminución del volumen pulmonar (23,38, 50, 51, 52).

Tratamiento

En este capítulo describiré el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio, así como los distintos tipos de surfactante disponibles en el mercado actualmente.

Previo a explicar el tratamiento, voy a desarrollar la importancia del papel de los corticoides en la prevención de esta enfermedad. El primer ensayo clínico de administración de corticoides lo realizaron Liggins y Howie a finales de los años 60. Consistió en administrar al azar bien 12 mg de betametasona dos veces con 24 horas de diferencia o bien un placebo a 268 mujeres con trabajo de parto prematuro o que debían de finalizar el embarazo antes del término. El 4.3% de los recién nacidos expuestos a corticoide desarrollaron síndrome de distrés respiratorio frente al 24% del grupo control.

El mecanismo por el cual los esteroides reducen la aparición de esta patología no es del todo conocido. Hay dos hipótesis:

- Los corticoides incrementan la producción de las enzimas responsables de la síntesis de lecitina que es un componente fundamental del surfactante.
- Aumentan la capacidad pulmonar acelerando su desarrollo funcional ya que inciden sobre el colágeno y la elastina del pulmón (53).

En febrero de 1994 se hizo una reunión de consenso del National Institutes of Health (NIH) tras un año de revisiones de toda la bibliografía disponible por parte de expertos en el tema y concluyeron que:

- Debe usarse corticoides en rotura prematura de membranas en embarazos menores de 30 semanas.
- Está recomendado el empleo de corticoides en todos los embarazos entre 24 y 34 semanas con riesgo de parto prematuro a no ser que el parto sea inminente.
- Las pacientes candidatas a tocolíticos deben serlo también a corticoides (41).

La dosis es 12 mg de betametasona o dexametasona intramuscular separadas por 12 horas. El efecto óptimo comienza tras 24 horas del inicio y se cree que dura 7 días. Existe controversia acerca de si se debe repetir la dosis del corticoide tras 1 o 2 semanas desde el primer ciclo en partos prematuros de riesgo. El hecho de repetir la dosis reduce el riesgo de que el recién nacido precise soporte respiratorio, pero disminuye el crecimiento fetal. La OMS recomienda repetir la aplicación del corticoide únicamente cuando el parto pretérmino no se produzca en los 7 días siguientes a la dosis inicial y exista un alto riesgo de que se origine el parto en la semana siguiente (41, 54).

Los beneficios de la administración superan ampliamente a los posibles riesgos ya que no solo reduce la posibilidad de sufrir el síndrome de distrés respiratorio, sino que también disminuye la mortalidad, la hemorragia intraventricular y la enterocolitis necrotizante (41, 54).

También se han realizado estudios acerca de los estímulos hormonales que afectan a la maduración pulmonar, concretamente sobre la hormona liberadora de tirotrófina (TRH). En una revisión de 13 estudios en los que participaron más de 4600 mujeres, se empleó una combinación de TRH y corticoides prenatales y concluyeron que la administración prenatal de TRH no disminuye la gravedad de la enfermedad neonatal, sino que incrementa los riesgos de que el recién nacido necesite asistencia respiratoria y cuidados intensivos además de efectos secundarios maternos: náuseas y vómitos, mareos, urgencia miccional, rubor facial y aumento de las cifras de tensión arterial (39).

A pesar de los beneficios de los corticoides, estos no previenen totalmente esta patología por lo que en caso de que se presente, es necesario aplicar medidas terapéuticas básicas a través de un grupo multidisciplinario (33, 39, 42, 54):

- Termorregulación: calor bien en incubadora o en cuna térmica.
- Hidratación: aporte inicial de volumen 60-80 ml/kg/día. En los prematuros menores de 27 semanas se puede producir una pérdida excesiva de líquido por evaporación por lo que sus necesidades hídricas serán mayores. La cantidad de líquidos se regula de forma individualizada según el valor del sodio, la diuresis y la pérdida de peso.
- Nutrición:
 - o Inicio de infusión de aminoácidos y sueroterapia con suero glucosado al 12,5% dentro de las primeras 6-12 horas de vida en recién nacidos con un peso menor a 1250g.
 - o Régimen "0" inicial. Alimentación enteral por sonda nasogástrica únicamente si el bebé está estable preferiblemente con leche materna y no de fórmula.
 - o Nutrición parenteral precoz: 1-2g/kg/día de aminoácidos desde el primer día e incrementar la cantidad a 2.5-3.5g/kg/día rápidamente. Los lípidos también deben administrarse el primer día hasta una cantidad máxima de 4g/kg/día únicamente si el neonato lo tolera.
- Tratamiento temprano de infección: antibióticos: ampicilina/gentamicina o cefotaxima si existe riesgo de neumonía/ sepsis ya que es muy difícil diferenciar radiológicamente la neumonía intrauterina causada por estreptococo del grupo B del síndrome de distrés respiratorio (36, 51).
- Prevención de infección nosocomial.
- Oxigenoterapia: lograr una saturación de oxígeno entre 90-94% teniendo siempre en cuenta el riesgo de retinopatía del prematuro. Monitorización de las constantes vitales.
- Presión Positiva Continua en las Vías Aéreas (CPAP) o ventilación mecánica según necesidad.
- Surfactante exógeno.

Hay diversos tipos de modalidades ventilatorias dirigidas a sincronizar el esfuerzo respiratorio del paciente con el ciclado del respirador. Los parámetros iniciales de cada uno de los distintos tipos son orientativos y se modifican dependiendo del estado de oxigenación y ventilación del recién nacido.

A continuación, voy a definir dichos parámetros necesarios para entender el funcionamiento de la ventilación mecánica (55, 56, 57, 58, 59):

- Volumen corriente o volumen tidal (VC o Vt) y volumen minuto (VM): el VC es el volumen de aire que entra al pulmón en cada insuflación mientras que el VM es el volumen de aire que queremos insuflar por minuto, es decir, el VC multiplicado por la frecuencia respiratoria.
- Frecuencia respiratoria (FR): 40-60 respiraciones/minuto. Si se incrementa la FR, se aumenta el VM y se eliminará CO₂. Si la FR disminuye, se producirá el efecto inverso.
- Tiempo inspiratorio (Ti) y espiratorio (Te): se definen como la duración de cada fase de cada ciclo respiratorio, es decir, el tiempo que dura la inspiración y la espiración en cada respiración. El valor típico del Ti y del Te para un neonato con dificultad respiratoria moderada es 0,4s y 1,1s respectivamente. Un Ti más alto mejora la oxigenación mientras que un Te más elevado mejora la ventilación. Por otro lado, Ti demasiado cortos provocan un déficit del Vt y Te cortos un atrapamiento de gas alveolar en la espiración.

No se recomienda relaciones inversas, es decir, $T_i > T_e$. La morfología de la curva del flujo inspiratorio y la medición constante del tiempo permiten ajustar los tiempos a los cambios que vayan surgiendo.

- Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP): evita el colapso alveolar, incrementa el reclutamiento alveolar y mejora la ventilación y la oxigenación. Aumentar la PEEP disminuye tanto el V_t como el VM provocando una menor eliminación de CO_2 . Se recomienda una PEEP entre 4-6 cmH_2O .
- Pico de Presión Inspiratoria (PIP): aumenta la presión media en la vía aérea y el VC por lo que influye en la oxigenación y en la ventilación. Se debe programar el valor mínimo para lograr un V_t entre 4-6ml/kg. Este suele ser entre 15-20 cmH_2O dependiendo de los movimientos torácicos y la auscultación.
- Trigger: consiste en el envío de una embolada de aire desde el respirador hasta el paciente cuando este intenta realizar una inspiración. Si está mal ajustado y no capta las inspiraciones, el paciente estaría mal adaptado a la ventilación mecánica porque el ritmo respiratorio del recién nacido y de la máquina no estarían sincronizados.
- Presión máxima: corresponde a la máxima presión que se alcanza en la vía aérea cuando el respirador introduce aire en el paciente. Puede verse aumentado por secreciones, tubo acodado, tos, broncoespasmo, empeoramiento de la enfermedad bronquial o pulmonar...

Variando los valores de estos parámetros se consigue mejorar tanto la oxigenación como la ventilación de los recién nacidos. Así, para incrementar la oxigenación se debe (57, 58):

- Aumentar la FiO_2 que es el porcentaje de O_2 que manda el respirador. Su rango de valores es de 0,21 (aire ambiental) hasta 1. En el neonato una $FiO_2 > 0,4$ es tóxica. Su valor se ajusta según la presión parcial de oxígeno (PaO_2), la saturación de oxígeno ($SatO_2$) y el estado clínico.
- Aumentar la PEEP.
- Aumentar el T_i .
- Aumentar la presión máxima.
- Aumentar la FR.

Por su parte para mejorar la ventilación es necesario (57):

- Aumentar el VM aumentando la FR y manteniendo el mismo VC o la presión máxima.
- Aumentar el VM aumentando el VC o la presión máxima y manteniendo la misma FR.
- Aumentar el T_e .

Existen diversas modalidades dentro de la ventilación mecánica (55, 57, 60):

- Ventilación controlada: el respirador hace todas las respiraciones, no se permite respirar al niño. Se usa en aquellos pacientes en coma o con sedación profunda y relajación muscular.
- Ventilación asistida controlada (A/C): todos los esfuerzos inspiratorios son garantizados por el ventilador. El neonato puede activar el respirador en cualquier momento siempre que su inspiración supere la sensibilidad programada. El paciente no puede hacer respiraciones espontáneas, pero sí pedir más respiraciones. Se debe ajustar la frecuencia del respirador un 10% inferior a la del neonato para que actúe como frecuencia de rescate. El profesional controla la PIP y el T_i . Esta modalidad se utiliza para asegurar la ventilación sin que el recién nacido esté profundamente sedado.

- Ventilación con presión de soporte (PSV o PS): la máquina no realiza ninguna respiración. El niño inicia todas las respiraciones y en cada una de ellas el respirador le insufla una presión determinada. El comienzo y fin de las respiraciones están determinados por el esfuerzo del recién nacido.
- Ventilación mandataria intermitente sincronizada (SIMV): se fija una frecuencia de los ciclos del respirador con un Ti , PIP y PEEP. El ventilador asiste de forma sincronizada un número de ciclos fijos seleccionados previamente por el profesional. Si la frecuencia del recién nacido es superior a la programada, se intercalarán respiraciones asistidas y espontáneas. Si el Ti es diferente en el paciente que en el respirador, el neonato puede terminar su esfuerzo respiratorio y producirse la espiración mientras que la máquina sigue en la fase inspiratoria causando asincronismo. Es la modalidad más empleada para retirar paulatinamente la ventilación mecánica.

Las complicaciones más frecuentes de la ventilación mecánica son: neumotórax, asfixia por obstrucción del tubo endotraqueal, ulceración, erosión o estenosis de las estructuras de las vías aéreas por la presión generada por los dispositivos y displasia broncopulmonar (56).

Para llevar a cabo el destete en los recién nacidos de muy bajo peso o con enfermedad pulmonar, se debe emplear soporte farmacológico con estimulantes del centro respiratorio (cafeína) o CPAP nasal. No se recomienda la administración de corticoesteroides previos a la extubación (60). Hay diversas formas de realizar el proceso (57):

- Prueba de respiración espontánea que consiste en pasar de una ventilación A/C o SIMV a conectar el tubo endotraqueal a un tubo en T con oxígeno. Si el paciente tolera el tubo en T 30 minutos-2 horas, se le puede extubar.
- SIMV: se disminuye progresivamente la frecuencia de las respiraciones controladas para que el paciente tome el control de la ventilación hasta llegar a una frecuencia de SIMV baja antes de la extubación.
- PS: puede ser combinada con SIMV. Se reduce la frecuencia de SIMV hasta dejar solo en PS. Después se disminuye la PS hasta 4-8 cmH_2O para compensar la resistencia del tubo endotraqueal y las tubuladuras y se procede a la extubación.
- Sistemas dirigidos por ordenador: son sistemas que van reduciendo la ayuda del respirador según el esfuerzo y la ventilación que el paciente va realizando espontáneamente. Hay poca experiencia con estos sistemas en niños.

En los niños, no se ha evidenciado que ningún método sea superior al resto por lo que se debe retirar el soporte de forma individualizada, respetando en la medida de lo posible las respiraciones espontáneas del neonato. Como norma general, la velocidad para destetar debe ser inversamente proporcional a la duración de la ventilación mecánica.

Los valores de referencia para el destete aceptados en la práctica clínica en España de acuerdo con la Consejería de Sanidad del servicio andaluz de salud son (60):

- Normocapnia: 35-50 mmHg.
- Normoxemia: 50-60 mmHg para el recién nacido prematuro y 50-70 mmHg para el recién nacido a término.

Según el consenso europeo, el destete se clasifica en (60):

- Destete simple: extubación exitosa en el primer intento sin dificultad.
- Destete difícil: hasta 3 intentos previos o hasta 7 días para lograr un destete exitoso.

- Destete prolongado: al menos 3 intentos previos o más de 7 días para conseguir un destete exitoso.

Tras la extubación, es recomendable el uso de la CPAP como terapia de apoyo especialmente en los recién nacidos prematuros para prevenir el fallo respiratorio, aunque no evita la reintubación (60).

Cuando el neonato respira de forma espontánea y el síndrome de distrés respiratorio está en la fase temprana de su evolución, se puede utilizar la CPAP para estabilizar al recién nacido sin necesidad de intubarle. La CPAP es un sistema de ventilación no invasiva y con su aplicación se consigue la apertura alveolar gracias a la presión positiva que ejerce durante la espiración. Tiene múltiples beneficios: reduce el trabajo respiratorio, aumenta la distensibilidad pulmonar y el intercambio gaseoso, ayuda a la corrección de los niveles de pH, reduce el uso de la ventilación mecánica invasiva y la mortalidad neonatal etc. No está exenta de complicaciones (lesiones nasales, hiperinsuflación pulmonar... (61)), pero estas son menores que las que puede producir la ventilación invasiva (62).

Otro pilar fundamental del tratamiento es la administración del surfactante. Su composición, el tiempo de administración y las técnicas de aplicación han evolucionado considerablemente desde los últimos 50 años. Se divide en dos tipos (24):

- Sintéticos: fueron los primeros que aparecieron en el mercado. Colfosceril (Exosurf®) compuesto exclusivamente por dipalmitoilfosfatidilcolina, ya no se encuentra en venta. Más tarde, se comercializó lucinactant (Surfaxin®) que contiene un péptido que imita la acción de proteína SP-B.
- Naturales: se subdividen a su vez en aquellos compuestos por extracto de pulmón triturado bovino (beractant, Survanta® y bovactant, Alveofact®) y porcino (poractant, Curosurf®) y los derivados de lavado broncoalveolar bovino (calfactant, Infasurf®).

Los surfactantes naturales tienen un inicio de acción más precoz y una mayor reducción en la aparición de neumotórax y en el número de fallecidos que los surfactantes sintéticos. En Europa únicamente se dispone de surfactantes naturales (24).

Las dosis recomendadas de cada surfactante están recogidas en la tabla 2 (54):

Tabla 2. Surfactantes derivados de animales disponibles en Europa.

Nombre genérico	Nombre comercial	Origen	Laboratorio	Dosis
<i>Beractant</i>	Survanta®	Bovino	Ross Laboratories (EE. UU.)	100mg/kg/dosis 4ml/kg
<i>Bovactant</i>	Alveofact®	Bovino	Lyomark (Alemania)	50mg/kg/dosis 1,2ml/kg
<i>Poractant</i>	Curosurf®	Porcino	Chiesi Farmaceutici (Italia)	100- 200mg/kg/dosis 1,25-2,5ml/kg

(54)

El surfactante bovino es un extracto natural modificado del pulmón bovino formado por fosfolípidos, lípidos neutrales, ácidos grasos y proteínas B y C asociadas a surfactante, palmitato colfosceril, ácido palmítico y tripalmitin. Se administra por vía endotraqueopulmonar (63). Si tras la primera dosis (100mg/kg) el neonato continuase con distrés respiratorio o si está intubado y precisa FiO₂ mayores de 0,3 o 0,4 (dependiendo de la edad gestacional) para mantener buenas saturaciones de oxígeno, se debe administrar una nueva dosis de surfactante (63, 64). Máximo

4 dosis en las primeras 48 horas de vida. El intervalo entre la primera dosis y la siguiente debe ser 6 horas.

Cada vial contiene 8ml de suspensión estéril de color grisáceo-marrón claro. Se tiene que conservar en nevera, entre 2 y 8°C, y protegido de la luz. Cada vial que haya sido abierto solo puede usarse una vez, desechando el material sobrante (63).

Por su parte, el surfactante porcino es un extracto natural modificado derivado del pulmón porcino que contiene lípidos polares y un 1% proteínas SP-B y SP-C. La vía de administración es intratraqueal. La dosis de inicio es 200mg/kg y se pueden administrar más dosis de 100 mg/kg en intervalos de 12 horas. En el caso de tratamiento profiláctico, la primera dosis es 200mg/kg también por vía intratraqueal en los primeros 15-30 minutos de vida. Se puede aplicar una dosis extra de 100mg/kg tras 6-12 horas de la primera y una siguiente dosis 12 horas después en aquellos bebés que continúen con signos de distrés respiratorio. La dosis máxima es 5ml/kg tanto si es profilaxis como si no. La forma de conservación de los viales no varía respecto al surfactante bovino (65).

Pese a que los dos tipos de surfactante son beneficiosos para el tratamiento de la enfermedad, hay una tasa de supervivencia más elevada cuando se administra una dosis inicial de 200mg/kg de poractant en comparación con 100mg/kg de beractant o poractant como terapia de rescate (54).

De acuerdo con un artículo publicado en Cochrane, las dosis múltiples de surfactante obtienen mejores resultados clínicos ya que producen mejoría en la ventilación y oxigenación y disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante y la mortalidad tanto en neonatos con síndrome de distrés respiratorio diagnosticado como en aquellos con alto riesgo de padecerlo (66). Sin embargo, no todos los pacientes son candidatos a recibir surfactante exógeno ya que los que presentan una forma leve de la enfermedad suelen mejorar paulatinamente en 48-72h sin su administración (54).

Ambos tipos de surfactante deben ser preparados de la misma manera (63):

- Mover suavemente el vial hacia arriba y abajo hasta conseguir una suspensión uniforme. No agitar ni filtrar.
- Inspeccionar la coloración; debe ser blanco cremoso.
- Dejar que se caliente a temperatura ambiente 20 minutos o calentar en mano al menos 8 minutos. No utilizar métodos artificiales de calentamiento.
- Antes de la administración hay que asegurar que el tubo endotraqueal está colocado correctamente y aspirar las secreciones.

El surfactante, tanto el porcino como el bovino, tiene que ser administrado por personal cualificado y especializado en el cuidado, reanimación, estabilización, intubación y manejo del ventilador en recién nacidos pretérmino (65). Si durante la administración el neonato está cianótico, agitado, en apnea, bradicárdico, la saturación disminuye más del 15% o se produce reflujo del surfactante, hay que enlentecer o suspender la administración (64, 65).

Inmediatamente después de su aplicación, hay que reajustar los parámetros del respirador reduciendo la asistencia en la ventilación y la FiO₂ ya que el fármaco actúa sobre la oxigenación y la distensibilidad pulmonar. Es necesario monitorizar los gases arteriales, FiO₂, y presiones ventilatorias para prevenir la hiperoxia y la hipocapnia tras su administración (65).

La contraindicación que impide la administración de surfactante es la hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de sus excipientes. El hecho de estar en tratamiento con más fármacos no impide su uso ya que no existen interacciones medicamentosas conocidas (63).

Sus efectos secundarios son los siguientes (63):

- A nivel cardiovascular: bradicardia e hiper/hipotensión.
- A nivel respiratorio:
 - o Obstrucción del tubo endotraqueal.
 - o Disminución de la saturación de oxígeno por reflujo del surfactante por el tubo endotraqueal.
 - o Apnea.
 - o Hipercapnia.
 - o Incremento de la posibilidad de sufrir sepsis nosocomial.
 - o Escapes aéreos.
 - o Enfisema pulmonar intersticial.
 - o Vasoconstricción.
 - o Hemorragia pulmonar: es una complicación poco frecuente (2-4%) que puede desarrollarse en los pretérmino y cuando no han recibido tratamiento para el ductus arterioso persistente.

No se ha descrito ningún caso de sobredosis. En el caso de que se produjese y solo si afectase a la respiración, oxigenación o ventilación del neonato, se debe aspirar la mayor cantidad del fármaco y administrar tratamiento de soporte prestando especial atención al equilibrio hidroelectrolítico (63).

Existen dos formas de administración: INSURE y MIST. La primera técnica consiste en intubar- surfactante-extubar (INSURE). De esta forma, se administra el surfactante tras la intubación y después se extuba y se continúa con la ventilación mecánica no invasiva. Gracias a ello, se reduce la mortalidad y las necesidades de la ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, esta técnica no está exenta de complicaciones ya que se debe sedar al neonato para intubarle además de las propias dificultades de la intubación en sí (67).

El segundo método son las técnicas llamadas MIST (Minimally Invasive Surfactant Therapy) (68) también conocidas como LISA (Less Invasive Surfactant Administration) (64) que hacen referencia a un conjunto de procedimientos de administración de surfactante de forma mínimamente invasiva evitando la ventilación mecánica invasiva. Se incluyen la instilación nasofaríngea, la mascarilla laríngea, la aerosolización y las técnicas que requieren cateterización traqueal. Esta última es la más empleada ya que es fácil de realizar y permite administrar el surfactante de forma rápida y con una distribución adecuada (67). Hay diversas formas para llevarlo a cabo (67):

- Método Cologne: se introduce una sonda nasogástrica (SNG) de 4-5FG en la tráquea con unas pinzas de Magill. Se canaliza la tráquea, se retira el laringoscopio, se administra el surfactante y por último se retira la SNG manteniendo al paciente conectado a la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) continuamente.
- Método Take Care: es una variante del método anterior en el que no se utilizan las pinzas de Magill.
- Método Hobart: se prescinde de las pinzas de Magill empleando un angiocatéter de 16G que es más rígido que la SNG por lo que se puede introducir directamente en las cuerdas vocales e instilar el surfactante mientras el paciente sigue conectado a la VMNI. Tanto

este método como el anterior son útiles para los profesionales que no están habituados al uso de las pinzas de Magill.

En ambos casos se introduce la SNG o el angiocatéter hasta superar las cuerdas vocales 1-2 cm (64). En un estudio llevado a cabo por Dragaville PA et al. se introdujo 1 cm en neonatos de 25-26 semanas, 1.5 cm en aquellos de 27-28 y 2cm en los de 29-32 semanas (68). Es importante que el catéter esté correctamente posicionado porque si no está suficientemente introducido hay riesgo de que se produzca reflujo del surfactante mientras que si está demasiado dentro la instilación del surfactante puede ser unilateral, es decir, solo uno de los dos pulmones recibe el fármaco. La administración se realiza lentamente, en emboladas pequeñas, y al final se inserta una pequeña cantidad de aire en la jeringa para poder administrar el surfactante que se queda en el espacio muerto entre la jeringa y el catéter (64).

Actualmente, cada vez son más utilizadas las técnicas mínimamente invasivas ya que tienen más beneficios y menos complicaciones debido a que respetan el sistema respiratorio de los recién nacidos. Además, gracias a ellas el surfactante se administra precozmente ya que al no ser necesaria la intubación no se espera hasta el momento de necesitarla para administrarlo (67).

Cuidados de enfermería

En los últimos años se ha incrementado la supervivencia de los niños prematuros gracias al avance de la ciencia. Sin embargo, las secuelas motoras, sensoriales o cognitivas debidas a la prematuridad continúan siendo un problema importante hoy en día. No se conoce la causa de estas secuelas, pero se cree que los estímulos ambientales que reciben los prematuros en un periodo clave de su desarrollo pueden influir en su organización cerebral. Hasta la fecha no se han desarrollado intervenciones tecnológicas o farmacológicas para evitarlas, pero sí se han establecido nuevas formas de cuidar para estimularles a través de un ambiente lo más similar posible al intrauterino (69).

Por ello, antes de desarrollar los cuidados de enfermería específicos para el manejo de los neonatos con SDR, voy a explicar los cuidados básicos que se deben llevar a cabo en las unidades de cuidados intensivos neonatales para asegurar un correcto neurodesarrollo de los recién nacidos prematuros. Este tipo de cuidados se denominan Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) o lo que es lo mismo Cuidados Centrados en el Neurodesarrollo (CCN). Consisten en la participación de los padres en el cuidado de su hijo/a, el método canguro, la analgesia no farmacológica, el control de estímulos externos (luz y ruido), el mantenimiento de posturas adecuadas del prematuro y la agrupación de las intervenciones siguiendo un protocolo de mínima manipulación. Los objetivos de estos cuidados son garantizar una respiración coordinada, un descanso y coloración adecuados y una expresión facial tranquila consiguiendo así el bienestar del recién nacido. (70).

La doctora Heidelise Als, directora del Departamento de Estudios del Neurocomportamiento Infantil del Hospital de Niños de Boston en Estados Unidos, desarrolló la teoría interactiva o sinactiva que ofrece un marco para comprender la conducta de los prematuros. Esta conducta se debe analizar de acuerdo con cinco subsistemas de funcionamiento: motor, autonómico, estados de sueño-vigilia, atención-interacción y autorregulación. Estos subsistemas deben estar en equilibrio. La alteración de cualquiera de ellos afecta al resto y produce una desorganización que influye en su estabilidad vital y en el neurodesarrollo posterior. Cada subsistema valora diferentes características del recién nacido (71, 72):

- Motor: evalúa el tono muscular, el movimiento, la actividad y la postura de las extremidades, tronco y cara (gestos).
- Autonómico: incluye la frecuencia cardiaca, el ritmo y la frecuencia respiratoria, la coloración de la piel y la tensión arterial. Este subsistema se encarga del funcionamiento fisiológico básico necesario para sobrevivir.
- Estados de sueño-vigilia: categoriza el sistema nervioso central en vigilia, sueño, despertar o llanto.
- Atención-interacción: capacidad del recién nacido para interactuar con el medio.
- Autorregulación: habilidad del bebé para mantenerse en equilibrio según los cambios ambientales.

La NIDCAP/CCN se basa en una atención enfocada en el desarrollo para cubrir las necesidades de los prematuros y su familia. Es un cuidado cálido y humano que tiene en cuenta el hecho de que el recién nacido se encontraba en un entorno intrauterino confortable y de repente se halla en una situación de estrés con exceso de luz, ruido, estímulos dolorosos, perturbación del sueño y cambios de temperatura. Se debe llevar a cabo por profesionales entrenados cuya labor es observar al recién nacido antes, durante y después de los procedimientos de cuidado. De esta forma se valora la capacidad del bebé para organizar los

cincos subsistemas explicados anteriormente y se tienen en cuenta tanto sus signos de bienestar y autorregulación como los signos de estrés (72).

Tabla 3. Signos de estrés y autorregulación en recién nacidos prematuros.

SIGNOS DE ESTRÉS	SIGNOS DE AUTORREGULACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> - Cambios de coloración - Movimientos de ojos sin contacto visual. - Desviación de la mirada del estímulo. - Fruncir el ceño. - Apretar los labios. - Salivación exagerada. - Bostezos. - Náuseas. - Torsión de extremidades. - Separación de los dedos. - Hiperextensión del tronco. - Alteración de la satO₂, FC y FR. - Hipotonía. 	<ul style="list-style-type: none"> - Coloración estable. - Sonrisa. - Succión intensa. - Cubrirse los ojos con las manos. - Movimientos mano-boca, mano-mano. - Posición en flexión. - Signos vitales estables. - Sueño evidente.

(73)

Así, los cuidados se ajustan valorando previamente la presencia o ausencia de estos signos considerando al bebé como un participante activo de su propia salud. Asimismo, hay que individualizar el tiempo de realización de cada procedimiento dependiendo de las necesidades de cada bebé y proporcionar periodos de autorregulación y relajación durante los mismos (72).

Las intervenciones específicas del NIDCAP son las siguientes (50, 69, 71-79):

- **Modificación del ambiente:** el entorno debe ser tranquilo, sin estímulos nocivos como el ruido. La Academia Americana de Pediatría recomienda un nivel máximo de sonido de 45 decibelios en toda la unidad ya que sonidos más elevados pueden afectar a conducta y a la agudeza auditiva. Para ello, el personal debe llevar a cabo las siguientes acciones:
 - o Evitar conversaciones cerca de la incubadora.
 - o Disminuir el volumen de las alarmas mientras se esté realizando un procedimiento.
 - o No apoyar ni golpear los dedos en la incubadora.
 - o Cerrar la puerta de la incubadora con suavidad.
 - o Responder rápidamente al llanto del bebé.
 - o Cubrir las incubadoras con mantas o cobertores.
 - o Colocar señales de silencio en la unidad y sonómetros que midan el ruido constantemente para que el personal sea consciente del ruido de fondo.
 - o Ubicar a los recién nacidos más inestables en los lugares más tranquilos de la sala.

Por otro lado, se ha demostrado que reducir la intensidad de la luz mejora los patrones de comportamiento y la alimentación, disminuye las fluctuaciones de la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y la actividad motora y aumenta los periodos de sueño y la ganancia ponderal. Por el contrario, la luz muy intensa puede dañar el ojo inmaduro de los prematuros ya que el sentido de la vista es el último en madurar. Asimismo, es recomendable establecer ciclos de día-noche en la unidad. Los profesionales deben:

- Proteger al recién nacido de la luz cubriendo la incubadora permitiendo periodos de claridad moderada para la estimulación y maduración de la retina.
 - Utilizar luces individuales.
 - Proteger los ojos en el caso de que bebé esté sometido a fototerapia y tapar la incubadora para que la luz no afecte a los demás pacientes.
- Ayudas posturales: los recién nacidos permanecen en la posición en la que han sido colocados, aunque esta sea incómoda, lo que puede producir cambios en la extensión y elasticidad de los músculos y contracturas musculares. No se trata únicamente de buscar una postura funcional si no de posicionarle de tal forma que sea capaz de descansar, interactuar con sus cuidadores y progenitores y regular sus funciones fisiológicas. Para ello, se pueden utilizar estructuras como los nidos para contener al recién nacido en la posición deseada. De esta forma se mantiene el tono muscular en flexión y orientado hacia la línea media como un útero materno artificial lo que les proporciona una sensación de seguridad, quietud y autocontrol. Hay varias posturas diferentes:
- Decúbito supino: es la posición necesaria para realizar los procedimientos y permite la visualización del recién nacido. Se le debe colocar con las rodillas flexionadas, la cabeza alineada con el cuerpo y los pies dentro del nido.
 - Decúbito prono: facilita la oxigenación y favorece el vaciamiento gástrico disminuyendo el reflujo gastroesofágico. El único inconveniente es que no permite visualizar al recién nacido. Es recomendable utilizar un cojín interescapular para evitar la retracción de hombros y favorecer la sensación de abrazo.
 - Decúbito lateral: facilita la flexión y permite mantener los miembros superiores en línea media y que el recién nacido se puede llevar las manos a la boca posibilitando la autorregulación y la simetría.

Es necesario realizar cambios posturales de manera individualizada para evitar el desarrollo de las úlceras por presión y deformidades craneales. La maniobra se debe iniciar lenta y progresivamente favoreciendo la flexión utilizando las dos manos y evitando el arqueamiento y de esta forma las conductas de desorganización. Si es posible, se llevará a cabo entre dos personas.

- Estructurar la manipulación directa: las manipulaciones deben ser más frecuentes durante el día y más espaciadas durante la noche. Además, tienen que realizarse de forma agrupada con el fin de interrumpir el descanso del recién nacido lo mínimo posible.
- Promover las conductas autorregulatorias: consiste en que el neonato pueda desarrollar conductas que lo protejan de estímulos inapropiados y mantener así el equilibrio en los subsistemas. Una forma de hacerlo es llevarle la mano a la boca durante la intervención para que no pierda la estabilidad que tenía previamente.
- Analgesia no farmacológica: son medidas cuyo objetivo es la disminución del dolor sin la administración de medicación. La exposición temprana y repetida a estímulos dolorosos puede dar lugar a perturbaciones en el desarrollo cognitivo, en el aprendizaje y en el crecimiento. Además, el manejo inadecuado del dolor implica un incremento de la morbimortalidad. Antiguamente se pensaba que la incapacidad para verbalizar el

dolor significaba que no podían experimentarlo y por ello, no se trataba adecuadamente. No fue hasta el año 1987 cuando la Academia Americana de Pediatría promovió el manejo del dolor en estos pacientes. Se han desarrollado escalas para valorar la presencia de dolor en los neonatos. Su aplicación es una de las funciones de la enfermería ya que se encargan de los cuidados para prevenir, valorar y manejar el dolor. Una de las más útiles es la escala de Susan Givens Bell (tabla 4), una enfermera norteamericana del Children’s Hospital en St. Petersburg (Florida). Se aplica antes y después de los procedimientos y permite una valoración rápida del dolor además de ser práctica y objetiva. Los parámetros van de 0 a 2 siendo 0 no dolor y 2 la máxima expresión de dolor. El total son 20 puntos: ≤ 4 no dolor, 5-8 dolor moderado y >9 dolor intenso.

Tabla 4. Escala de Susan Givens Bell.

SIGNOS CONDUCTUALES	2	1	0
<i>Duerme durante la hora precedente</i>	Ninguno	Duerme entre 5 y 10 minutos	Duerme más de 10 minutos
<i>Expresión facial de dolor</i>	Marcado constantemente	Menos marcado intermitente	Calmodo, relajado
<i>Actividad motora espontánea</i>	Agitación incesante o ninguna actividad	Agitación moderada o actividad disminuida	Normal
<i>Tono global</i>	Hipertonicidad fuerte o hipotonicidad, flácido	Hipertonicidad moderada o hipotonicidad moderada	Normal
<i>Consuelo</i>	Ninguno después de 2 minutos	Consuelo después de 1 minuto de esfuerzo	Consuelo en menos de 1 minuto
<i>Llanto</i>	Llanto vigoroso	Quejido	No llora ni se queja
SIGNOS FISOLÓGICOS	2	1	0
<i>Frecuencia cardíaca</i>	$>20\%$ aumento	10-20% aumento	Dentro de la normalidad
<i>Presión arterial sistólica</i>	$>10\text{mmHg}$ aumento	10mmHg aumento	Dentro de la normalidad
<i>Frecuencia respiratoria y cualidades</i>	Apnea o taquipnea	Pausas de apnea	Dentro de la normalidad
<i>SatO₂</i>	$>10\%$ aumento de FiO ₂	\leq al 10% aumento de FiO ₂	Ningún aumento de FiO ₂

(77)

Además de valorar el nivel de dolor también se deben llevar a cabo las medidas no farmacológicas. Las más importantes son: sacarosa al 20%, el amamantamiento durante el procedimiento, el método canguro, la contención del recién nacido manteniéndole en posición de flexión y con las extremidades cerca del tronco y orientados hacia la línea media y la succión no nutritiva. Esta última es aquella succión que el neonato realiza sin

extraer líquido. Puede ser con el pecho vacío, un dedo en la parte media de la lengua o con un chupete. Este tipo de succión es más sencilla que la nutritiva ya que la deglución de la saliva es mínima por lo que la necesidad de coordinación con la respiración es menor. Entre sus beneficios se encuentran: disminuye el estrés y el dolor y promueve la ganancia de peso y la maduración gastrointestinal. Además, permite realizar más rápidamente el paso de sonda orogástrica a alimentación por vía oral, se incrementa la saturación de oxígeno y mejora la capacidad para amamantar aumentando así la producción de leche. En el caso de procedimientos agresivos, estas medidas deben aplicarse junto con el tratamiento farmacológico que debe seleccionarse según la escala analgésica en orden ascendente de la OMS:

- Dolor leve: no opioide ± adyuvante (benzodiazepinas: diazepam, midazolam, lorazepam)
 - Dolor moderado: opioide menor (codeína, dextropropoxifeno) ± no opioide ± adyuvante.
 - Dolor severo: opioides mayores (cloruro mórfico, fentanilo) ± no opioide ± adyuvante.
- Hacer partícipes a los padres en el cuidado de su hijo/a: la estructura y organización de las unidades de cuidados intensivos neonatales afectan emocionalmente a los padres debido a:
- Los factores auditivos y visuales.
 - El aspecto y comportamiento del neonato.
 - Tratamientos médicos.
 - Pérdida del rol parental.
 - Probabilidad de que su hijo/a presente secuelas provocadas por la enfermedad.
 - Riesgo de fallecimiento del bebé.

Las enfermeras son una de las principales fuentes de apoyo para los padres ya que establecen una relación cercana con ellos ayudándoles a afrontar la enfermedad y a entender a su hijo/a enseñándoles cómo se expresa y cómo calmarlo cuando se altera y de esta forma a reducir su estrés.

Los progenitores deben afianzar el vínculo con su hijo/a ya que este se rompe en el momento de la separación. Por ello, los padres tienen que ver al recién nacido lo antes posible y se les debe permitir dejar un objeto personal cerca del bebé para fortalecer la sensación de que su hijo/a no se encuentra solo. Es necesario que estén acompañados por el personal durante la primera visita para ofrecer apoyo y explicarles la situación para que su percepción sobre la evolución y pronóstico del neonato sea realista. Se les debe enseñar a reconocer las necesidades de su bebé y a identificar las señales que indican su insatisfacción para que participen en su cuidado con tareas sencillas (cambio de pañales) y se sientan más seguros cuando se vayan de alta a su domicilio. Por último, tienen que estar informados sobre la evolución de su hijo/a y se les debe animar a comunicar sus dudas y temores. Es importante presentar al equipo sanitario y explicar la dinámica de la unidad.

Respecto a la planificación del alta, enfermería realiza las siguientes intervenciones:

- Evaluar las habilidades de los padres para los cuidados reforzando todos los aspectos necesarios.
- Ayudar a los progenitores a confrontar los sentimientos de incapacidad o dependencia.

- Facilitar el seguimiento hospitalario o desde atención primaria.
- Entregar un informe de alta de enfermería junto con el informe médico describiendo las pautas para continuar con los cuidados en el domicilio.
- Entregar información acerca de los recursos sanitarios y sociales disponibles.

En el caso de que el recién nacido fallezca y durante el proceso de fallecimiento, las enfermeras tienen que llevar a cabo las siguientes acciones:

- Controlar constantemente el dolor y los síntomas de agonía del neonato.
 - Respetar la voluntad y las necesidades de los padres y ofrecerles soporte emocional.
 - Si aceptan, dar información sobre el estado y la evolución del bebé.
 - Respetar su intimidad.
 - Proporcionarles asistencia espiritual si lo desean.
 - Apagar las alarmas de los monitores.
 - Preparar el cuerpo del neonato aseándolo, vistiéndolo y envolviéndolo, retirando previamente los dispositivos técnicos manipulándolo siempre con cuidado y respeto.
 - Facilitar el contacto físico si lo desean.
 - Habilitar un espacio privado para la despedida.
 - Informar de los trámites administrativos pertinentes en cada caso.
- Promoción y apoyo a la lactancia materna: la leche materna es el mejor alimento para los prematuros. Sin embargo, la tasa de lactancia materna en este grupo de edad es más baja que en la población general. Está demostrado que su inicio y mantenimiento está relacionado con las prácticas de las unidades neonatales. Es por ello que el personal tiene un papel muy importante para apoyar y reforzar a las madres de los niños ingresados ya que su experiencia acerca de lactancia puede ser dura y no corresponderse con las expectativas que tenían previamente. Las enfermeras deben aconsejar y dar apoyo en todas las tomas asegurando tanto un agarre y succión correctos (boca bien abierta, labios evertidos, lengua debajo del pezón y nariz y barbilla tocando el pecho) como la postura adecuada del niño/a y la madre favoreciendo siempre el contacto piel con piel durante el proceso. La leche materna tiene múltiples beneficios en la salud de los neonatos: transmisión de factores inmunoprotectores y de crecimiento, disminución del riesgo de sufrir enterocolitis necrotizante, influye positivamente en el desarrollo neurológico a corto y medio plazo y facilitación del contacto físico y la interacción; factores claves para el desarrollo del vínculo. Asimismo, incrementa la autoconfianza y la autoestima de la madre ya que es capaz de alimentar y proteger a su hijo/a.

Otro factor muy importante para el neurodesarrollo es el contacto piel con piel a través del método canguro. Para ello, los padres deben ser preparados previamente por el personal de enfermería para saber cómo realizarlo. El ambiente tiene que ser íntimo, tranquilo y en penumbra porque así es más probable que el neonato abra los ojos y establezca contacto visual con el progenitor. Es importante destacar que se consiguen los mismos beneficios tanto si lo hace el padre como la madre.

El recién nacido debe estar en posición vertical respecto a la persona que lo realice con las piernas flexionadas (posición rana). Tanto su mejilla como su mano tienen que estar en contacto con la piel del progenitor. La cabeza tiene que estar ligeramente inclinada hacia arriba para que la nariz y la boca estén libres con el fin de garantizar una respiración correcta. Durante el

procedimiento, se debe envolver al bebé para mantenerle cerca, pero sin oprimir su abdomen. El recién nacido debe llevar únicamente un pañal, gorro y calcetines mientras que el encargado de realizarlo debe tener el pecho desnudo o una camiseta amplia y elástica. Gracias a este método, se logran múltiples beneficios tanto para los progenitores como para el bebé e incluso el sistema sanitario (69, 80, 81).

Para los prematuros (80):

- Estimulación táctil.
- Permite el establecimiento del vínculo materno-filial.
- Reduce el estrés y disminuye el llanto ya que aumenta su umbral del dolor.
- Influye en la ganancia de peso.
- Favorece el sueño tranquilo.
- Estabiliza las constantes vitales.
- Disminuye la probabilidad de padecer infecciones nosocomiales.
- Mejora el sistema inmune.

Para los padres (80):

- Mejora su confianza en el cuidado de su hijo/a.
- Aumenta el descanso ya que incrementa los niveles de oxitocina produciendo más tranquilidad y reduciendo la ansiedad.
- Incrementa la producción de leche materna.
- Influye en la involución uterina por la segregación hormonal

Para el sistema sanitario (80):

- Disminuye los días de incubadora, así como de estancia hospitalaria.
- Mejora el índice de infecciones nosocomiales.
- Ahorro económico en electricidad, mantenimiento, material y personal sanitario.

Ese tipo de cuidados humanizan la atención y tienen en cuenta la influencia del ambiente en la conducta y estado de salud de los recién nacidos. El personal de enfermería tiene un papel muy relevante ya que trabajan día a día con los neonatos y son los que mejor conocen el comportamiento del niño/a y pueden objetivar su evolución con el paso del tiempo. Además, establecen una relación de confianza con los padres lo que facilita la expresión de emociones acerca de la situación que están atravesando, reduciendo así su estrés y ansiedad. Es decir, trabajan tanto con los neonatos como con los padres por lo que son capaces de realizar una valoración global del entorno del recién nacido y potenciar los puntos fuertes de los progenitores y corregir sus debilidades.

Una vez descritos los cuidados generales que necesitan todos los neonatos que han sido ingresados, voy a desarrollar los cuidados específicos que precisan los recién nacidos diagnosticados de síndrome de distrés respiratorio.

En primer lugar, el personal de enfermería debe (50):

- Estar familiarizado con la fisiopatología de la enfermedad.
- Comenzar las intervenciones según indicación.
- Identificar los signos y síntomas de la patología.
- Mantener los niveles de la saturación de oxígeno dentro de los rangos recomendados.

- Minimizar los efectos tóxicos del oxígeno tanto de la hiperoxia (retinopatía del prematuro) como de la hipoxia (daño cerebral).
- Mantener la vía aérea permeable en una posición correcta.
- Utilizar una técnica adecuada de aspiración siguiendo el protocolo de esterilidad especialmente con circuitos de aspiración abiertos.

A continuación, voy a relatar los diferentes tipos de cuidados:

Hemodinámicos (50,62):

- Valorar el estado hemodinámico mediante la monitorización de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Los electrodos y el pulsioxímetro pueden producir quemaduras en la piel del neonato ya que esta es muy sensible por lo que se deben cambiar frecuentemente de sitio.
- Registrar el volumen de sangre extraído para las muestras de laboratorio.

Termorregulación (50, 58, 62):

- El recién nacido debe estar en un ambiente neutro previniendo la hipo y la hipertermia ya que ambas situaciones incrementan el consumo de oxígeno y la dificultad respiratoria.
- Administrar humedad ambiental en la incubadora según la normativa del servicio para prevenir daños en la mucosa. El déficit tanto de humedad como de temperatura favorece la aparición de tapones de moco y atelectasias.

Nutrición (50, 62):

- Establecer un balance de entradas y salidas (registrando las ingestas, la diuresis y las deposiciones) para controlar si el balance es positivo o negativo.
- Seguir el protocolo de esterilidad a la hora de administrar la nutrición parenteral.
- Informar a la madre de los beneficios de la leche materna y animarla para que se la extraiga y pueda dársela a su hijo/a.

Prevención de infecciones (50):

- Lavado de manos antes y después de cada contacto o procedimiento.
- Técnica estéril para los procedimientos invasivos, manejo de leche materna o de fórmula y preparación de medicación y nutriciones parenterales.
- Cuidado de los catéteres arteriales y venosos.

CPAP (62):

- Informar a los padres sobre el tratamiento y las posibles complicaciones.
- Preparar el material necesario y comprobar el correcto funcionamiento del respirador.
- Elegir el gorro de sujeción más adecuado para el bebé.
- Comprobar la permeabilidad de la vía aérea y aspirar las secreciones si las tuviese.
- Proteger los pómulos y la nariz con apósitos de hidrocoloide para prevenir las úlceras por presión.
- Colocar una sonda orogástrica para que el aire salga del estómago y evitar la distensión abdominal.
- Monitorizar las constantes vitales.
- Vigilar si el neonato presenta signos y síntomas de dificultad respiratoria.

- Cambiar las tubuladuras cuando precisen y lavar diariamente las mascarillas para que no se contamine el sistema.
- Asegurar que las gafas nasales o la mascarilla están colocadas correctamente para que la CPAP realice su efecto.
- Verificar periódicamente que el respirador y sus conexiones funcionan y están bien conectadas para evitar fugas.

Neonatos ventilados (58):

- No se recomiendan las aspiraciones endotraqueales rutinarias. Debe realizarse antes de la administración del surfactante y esperar mínimo 2 horas tras su administración. El diámetro de la sonda de aspiración no superará la mitad y como máximo 2/3 del diámetro interno del tubo endotraqueal. Utilizando la técnica estéril, se introduce sin aspirar sin llegar a la carina. La aspiración no debe durar más de 10 segundos. En el caso de que las secreciones sean espesas se puede introducir previamente 0,25-0,5 ml de suero salino fisiológico a través del tubo endotraqueal. Se debe mantener al recién nacido monitorizado continuamente e interrumpir el procedimiento si la saturación de oxígeno es <80%.
- La analgesia y la sedación deben ser individualizadas evitando la “lucha” del neonato con el respirador. Si no se consigue la adaptación pueden administrarse fármacos como el fentanilo en bolo (1-2 mcg/kg) o en perfusión continua (1-2 mcg/kg/h) o midazolam en bolo (0,2 mg/kg) o en perfusión continua (0,06-0,1 mg/kg/h) solos o asociados.
- Tras la extubación, se debe mantener mínimo 4-6 horas en dieta absoluta para reducir el riesgo de aspiración. La monitorización y la vigilancia clínica deben continuar en las horas siguientes analizando el patrón respiratorio. Esta valoración determinará la necesidad de realizar una gasometría y/o radiografía de tórax.

Conclusión

El síndrome de distrés respiratorio es una patología prevenible y tratable hoy en día. Es necesario un equipo interdisciplinar para atender correctamente a los recién nacidos prematuros ya que cada profesional tiene una función que cumplir. En el caso de la enfermería, su deber es observar la conducta para conocer el compartimiento del neonato y saber cuáles son sus signos de estrés y autorregulación. Las enfermeras también se encargan del manejo de los dispositivos regulando la FiO_2 , del flujo de la oxigenoterapia y de las bombas de perfusión para la administración de medicación tanto en forma de perfusión continua como en bolos. Es necesario ser muy preciso a la hora de administrar la medicación, controlar las máquinas y realizar procedimientos como la extracción de sangre ya que la mínima alteración puede tener consecuencias muy importantes en la frágil salud de los prematuros.

Además, su labor va más allá: reciben a los progenitores y son su punto de referencia en la unidad. Les relatan la evolución y el estado actual de sus hijos/as y resuelven sus dudas de tal forma que disminuyen su estrés y ansiedad causados por la situación en la que se encuentran ya que nadie se espera que su hijo/a necesite ser ingresado. Gracias a esto, establecen el vínculo afectivo que se rompió durante la separación e instauran el rol parental. Asimismo, tienen en cuenta la importancia del neurodesarrollo para el futuro de todos los prematuros ya que este es igual de relevante que la recuperación del SDR. De esta manera se intenta prevenir las posibles secuelas cognitivas y motoras que puede sufrir el niño/a si el ambiente o el personal de la unidad no se adecúa a sus necesidades individuales.

Por todo ello, debido al cuidado tan especializado que ofrecen en su día a día, considero que se debería desarrollar un área de capacitación específica de la enfermería neonatal dentro de la especialidad de pediatría. De esta forma, las enfermeras tendrían una formación propia en el cuidado de los recién nacidos prematuros lo que aumentaría sus conocimientos y su confianza y reconocería la labor que desempeñan.

Bibliografía

- (1) Organización Mundial de la Salud [Internet]. 19 de febrero de 2018 [citado 8 enero 2021]. Nacimientos prematuros [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
- (2) Sardesai S, Biniwale M, Wertheimer F, Garingo A y Ramanathan R. Evolution of surfactant therapy for respiratory distress syndrome: past, present, and future. *Pediatr Res* [internet]. 5 de octubre de 2016 [citado 3 enero 2021]; 81(1):240-248. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/pr.2016.203>
- (3) López de Heredia Goya J y Valls i Soler A. Hospital de Cruces, Barakaldo. Síndrome de dificultad respiratoria. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología*. 2008 [citado 7 enero 2021];305-310. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
- (4) Lattart Balest A. Manual MSD [Internet]. Universidad de Pittsburgh: Estados Unidos: octubre 2019. Síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos; [citado 5 enero 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/s%C3%ADndrome-de-dificultad-respiratoria-en-reci%C3%A9n-nacidos?query=%20S%C3%ADndrome%20de%20dificultad%20respiratoria%20en%20reci%C3%A9n%20nacidos>
- (5) PubMed [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966 [citado 30 diciembre 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/>
- (6) Biblioteca Virtual en Salud. Descriptores en Ciencias de la Salud [base de datos en Internet]. Organización Panamericana de la Salud; [citado 16 enero 2021]. Disponible en: http://decs2020.bvsalud.org/cgi-bin/wxis1660.exe/decsserver/?IsisScript=../cgi-bin/decsserver/decsserver.xis&interface=language=e&previous_page=homepage&previous_task=NULL&task=start#
- (7) Castillo Salinas F, Elorza Fernández D, Gutiérrez Laso A, Moreno Hernando J, Bustos Lozano G, Gresa Muñoz M et al. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido (III). Surfactante y óxido nítrico. *An Pediatr* [Internet]. Noviembre 2015 [citado 2 enero 2021]; 83(5):354.e1-354.e6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.02.012>
- (8) Obladen M. History of surfactant up to 1980. *Biol Neonate* [Internet]. 2005 [citado 20 de enero de 2021]; 87(4):308-16. Disponible en: <http://doi.org/10.1159/000084878>
- (9) Morales-Barquet DA, Reyna-Ríos ER, Cordero-González G, Arreola-Ramírez G, Flores-Ortega J, Valencia-Contreras C et al. Protocolo clínico de atención en el recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria. *Perinatol Reprod Hum* [internet]. 2015 [citado 4 enero 2021]; 29(4):168-179. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/rprh.2016.02.005>
- (10) Center for the History of Medicine [Internet]. Countway Library. The story of surfactant; [citado 7 enero 2021]. [3 pantallas]. Disponible en: <https://collections.countway.harvard.edu/onview/exhibits/show/avery/the-story-of-surfactant>
- (11) Patton KT, Thibodeau GA. Estructura y función del cuerpo humano. 15ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017. 324-331 p.

- (12) Open Course Ware [Internet]. Universidad de Cantabria: M^a José Noriega Borge: 12 de junio de 2017. Tema 1: Estructura y funciones del aparato respiratorio; [citado 17 enero 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=551>
- (13) Entrenamiento en vía aérea Latinoamérica [Internet]. Latinoamérica: Hernández -Cortez E, Ciuffreda Gamarra L: 2016. Vía aérea en el neonato; [citado 23 enero 2021]. Disponible en: https://eva-la.org/wp-content/uploads/2016/03/Articulo2_VIA_AEREA_EN_EL_NEONATO_Dr_Enrique_Hernandez.pdf
- (14) Arce Martínez R, Iniesta Turpín JM. Laringe y patología cervicofacial: embriología y anatomía de la tráquea y el esófago [Internet]. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca: SEORL PCF; [citado 30 enero 2021]. 13 p. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/134%20-%20EMBRIOLOG%C3%8DA%20Y%20ANATOMIA%20DE%20LA%20TR%C3%81QUEA%20Y%20EL%20ES%C3%93FAGO.pdf>
- (15) Garrido Galindo C, Flores-Hernández Salomón S, Nuñez Pérez-Redondo C. Diferencias anatomofuncionales y endoscópicas entre la vía aérea del niño y la del adulto. Rev Inst Nal Resp Max [Internet]. Abril-junio 2007 [citado 25 enero 2021]; 20(2):142-148. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2007/in072h.pdf>
- (16) Sánchez T, Concha I. Estructura y funciones del sistema respiratorio. Neumol Pediatr [Internet]. 2018 [acceso 27 enero 2021]; 13(3):101-106. Disponible en: <https://www.neumologia-pediatria.cl/index.php/NP/article/view/212/203>
- (17) Dezube R. Manual MSD [Internet]. Universidad Johns Hopkins: Estados Unidos: junio 2019. Intercambio de oxígeno y dióxido de carbono; [citado 23 de enero 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/biolog%C3%ADa-de-los-pulmones-y-de-las-v%C3%ADas-respiratorias/intercambio-de-ox%C3%ADgeno-y-di%C3%B3xido-de-carbono>
- (18) Open Course Ware [Internet]. Universidad de Cantabria: M^a José Noriega Borge: 12 de junio de 2017. Tema 4: intercambio de gases en el pulmón; [citado 26 enero 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://ocw.unican.es/mod/page/view.php?id=554>
- (19) Generación Elsevier [Internet]. Porto Maneiro A: 3 de mayo de 2017. Fisiología respiratoria: el asombroso sistema que arranca cuando inspiramos; [citado 27 enero 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/estudiantes-de-ciencias-de-la-salud/fisiologia-respiratoria-el-asombroso-sistema-que-arranca-cuando-inspiramos>
- (20) Lecciones de anatomía patológica [Internet]. Pontificia Universidad Católica de Chile: González S. Desarrollo embrionario del pulmón; [citado 29 enero 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: http://publicacionesmedicina.uc.cl/AnatomiaPatologica/02Respiratorio/2dessa_embr.html
- (21) Picardi MV. Relaciones estructura-función en el surfactante pulmonar: efecto de la temperatura y mecanismos de compensación fisiológica [tesis doctoral en Internet]. Madrid: Universidad Complutense; 2014 [citado 28 enero 2021]. 189 p. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/27366/1/T35471.pdf>
- (22) Ventrice EA, Martí-Sistac O, Gonzalvo R, Villagrà A, López-Aguilar J, Blanch L. Mecanismos biofísicos, celulares y modulación de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.

- Med. Intensiva [Internet]. Marzo 2007 [citado 24 enero 2021]; 31(2):73-82. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912007000200004
- (23) López de Heredia Goya J, Valls i Soler A. Síndrome de dificultad respiratoria. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología [Internet]. c2008 [citado 2 febrero 2021]; (34):305-310. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
- (24) Castillo Salinas F, Elorza Fernández D, Gutiérrez Laso A, Moreno Hernández J, Bustos Lozano G, Gresa Muñoz M et al. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido (III). Surfactante y óxido nítrico. An Pediatr [Internet]. 2015 [citado 4 febrero 2021]; 83(5):354.e1-354e.6. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.02.012>
- (25) Mederos L, Velasco E. Surfactante pulmonar. ¿Qué puede aportar la Física?. Medicina respiratoria [Internet]. 2018 [citado 1 febrero 2021]; 11(1):45-53. Disponible en: <http://www.neumologiaysalud.es/descargas/R11/R111-7.pdf>
- (26) Moreno Vázquez O. Surfactante y enfermedad de la membrana hialina. Rev Cubana Pediatr [Internet]. Abril-junio 2008 [citado 8 febrero 2021]; 80(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312008000200015
- (27) Pino P, Oyarzún E. E, Vidal L. R, Kato C. S, Carvajal C. JA. Comparación del índice lecitina/esfingomielina versus fosfatidilglicerol en la evaluación de la madurez pulmonar fetal. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2002 [citado 10 febrero 2021]; 67(6): 476-480. Disponible en: <http://doi.org/10.4067/S0717-75262002000600008>
- (28) Donado-Moré AF, Camargo-Mendoza JP, Franco-Maz PG, Malaver-Cacedo LF. La célula de Clara: La biología celular y molecular con implicaciones fisiopatológicas. Una revisión de la literatura. Neumol Cir Tórax [Internet]. Octubre-diciembre 2013 [citado 17 febrero 2021]; 72(4):306-322. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2013/nt134h.pdf>
- (29) Blanco Quirós A. Protocolos de patología respiratoria: deficiencia genética de proteínas surfactantes y patología pulmonar. Bol Pediatr [Internet]. 2007 [citado 17 febrero 2021]; 47(supl.2):38-47. Disponible en: https://www.sccalp.org/boletin/47_supl2/BolPediatr2007_47_supl2_038-047.pdf
- (30) Jiménez Jiménez JR, Castellanos Reyes K. Desarrollo científico del surfactante pulmonar. Rev Mex Pediatr [Internet]. 2009 [citado 22 febrero 2021]; 76(6):265-270. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp096f.pdf>
- (31) Rioseco P. Proteinosis alveolar pulmonar. Rev Chil Enferm Respir [Internet]. 2019 [citado 27 febrero 2021]; 35(3):207-218. Disponible en: <http://doi.org/10.4067/S0717-73482019000300207>
- (32) Sánchez Ramírez C, Torres Torretti J. Surfactante pulmonar. Rev Ped Elec [Internet]. 2004 [citado 3 marzo 2021]; 1(1). Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2004/vol1num1/10.html>
- (33) Ávila J. A. Enfermedad de membrana hialina. Manual de neonatología, Guías de Práctica Clínica Hospital San José [Internet]. Diciembre 2016 [citado 5 marzo 2021]; (34):189-193. Disponible en: http://www.neopuertomontt.com/guiasneo/Guias_San_Jose/GuiasSanJose_34.pdf

- (34) Franceschi K, Pereira JC. Surfactante Pulmonar. Estado del arte y aspectos fundamentales. Revista ingeniería UC [Internet]. Diciembre 2016 [citado 12 marzo 2021]; 23(3):341-350. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/707/70748810012.pdf>
- (35) Clínica Universidad de Navarra [Internet]. Navarra. Diccionario médico: compliance pulmonar; [citado 26 marzo 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/compliance-pulmonar>
- (36) Augusto Perna J, Pérez H. I, Varela D. ME. Evaluación de la enfermedad de membrana hialina en recién nacidos. Repertorio de Medicina y Cirugía [Internet]. 2002 [citado 13 marzo 2021]; 11(2):7-20. Disponible en: <file:///Z:/277-Texto%20del%20art%C3%ADculo-657-1-10-20181018.PDF>
- (37) López Alfaro CA, Dávila AA, Durán Menéndez R, Villegas Cruz D. Uso de Surfacten en recién nacidos con dificultad respiratoria. Rev Cubana Pediatr [Internet]. Septiembre 2015 [citado 16 marzo 2021]; 87(3):298-310. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312015000300005
- (38) González Armengod C, Omaña Alonso MF. Protocolos de neonatología: síndrome de distrés respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. Bol pediatr [Internet]. 2006 [citado 17 marzo 2021]; 46(supl.1):160-165. Disponible en: https://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_160-165.pdf
- (39) Villa Guillén M, Villanueva García D. Programa de Actualización Continua en Neonatología: Insuficiencia respiratoria neonatal: Síndrome de dificultad respiratoria [Internet]. Federación Nacional de Neonatología de México, A.C: Intersistemas; 2016 [citado 21 marzo 2021]. 22-28p. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L2_edited.pdf
- (40) Enfermería pediátrica [Internet]. Sánchez Pina I; 30 de octubre de 2013. Test de Silverman-Anderson; [citado 23 marzo 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://enfermerapediatrica.com/test-de-silverman/>
- (41) Ramírez Fernández R. Capítulo 19: Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) [Internet]. Chile: servicio neonatología hospital clínico universidad de Chile; noviembre 2001 [citado 24 marzo 2021]. 135-139p. Disponible en: http://www.manuelosses.cl/BNN/NEO_U.pdf
- (42) Santamaría-Muñoz R. Síndrome de dificultad respiratoria tipo I. Salud en Tabasco [Internet]. 2002 [citado 24 marzo 2021]; 8(3):133-138. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/487/48708306.pdf>
- (43) Vico Zúñiga I, Sánchez Gila MM, Hurtado Sánchez F. Diagnóstico ecográfico de la madurez pulmonar fetal. Hospital universitario Virgen de las Nieves [Internet]. 2018 [citado 24 marzo 2021]. Disponible en: https://www.huvn.es/asistencia_sanitaria/ginecologia_y_obstetricia/actividad_docente_e_investigadora/cursos_y_jornadas/actualizacion_en_obstetricia_y_ginecologia/curso_2016
- (44) Ruiz-Parra AI, Muñoz L, Ome L. Composición del surfactante, desarrollo pulmonar y pruebas de maduración en el feto. Revista Medicina [Internet]. 2010 [citado 27 marzo 2021]; 32(1):47-59. Disponible en: <https://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/88-6>
- (45) Apaza Valencia J, Puma Condori S, Zúñiga Cáceres R. Evaluación del índice Doppler tiempo de aceleración/tiempo de eyección sistólico de la arteria pulmonar como indicador de desarrollo pulmonar en fetos pretérmino. Rev. Perú Ginecol Obstet [Internet]. 2013 [citado 29 marzo 2021].

2021]; 59(1):9-13. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322013000100002

(46) Orellana Ortega JP, Salazar Torres ZK, Orellana Guerrero RV, Méndez Cabrera SF, Sánchez Salazar GM. Ecografía Doppler de la Arteria Pulmonar como indicador de la Madurez Pulmonar Fetal. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca [Internet]. Agosto 2020 [citado 29 marzo 2021]; 38(2):1-8. Disponible en: <http://doi.org/10.18537/RFCM/3266>

(47) Huamán Guerrero M, Sosa Olavarría A. Madurez pulmonar fetal: evaluación ecográfica, ¿es confiable?. Rev. Perú Ginecol Obstet [Internet]. Octubre-diciembre 2015 [citado 29 marzo 2021]; 61(4):427-432. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2304-51322015000400013&script=sci_abstract

(48) Moreira W, Caraballo I, Pacheco R, Oviedo J, Abreu M, Goncalves J. índice de tiempo aceleración/tiempo de eyección de la arteria pulmonar fetal como diagnóstico de madurez pulmonar. Rev. Latin Perinat [Internet]. 2016 [citado 29 marzo 2021]; 19(2):189-194. Disponible en: http://www.revperinatologia.com/images/7_Indice_de_tiempo_aceleraci%C3%B3n_tiempo_de_eyecci%C3%B3n.pdf

(49) Peñaherrera-Ron MT, Villalobos-Inciarte N, López-Mayorga OR, López-López AP, Rodríguez-Cruz VE, Peñaherrera-Ron MA et al. Tiempo de aceleración y tiempo de eyección de la arteria pulmonar fetal como predictor de madurez pulmonar. Dom Cien [Internet]. Julio 2019 [citado 29 marzo 2021]; 5(3) 42-56. Disponible en: <http://doi.org/10.23857/dc.v5i3.923>

(50) Quiroga A. Cuidados al recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria. Plan de cuidados de enfermería. FUNDASAMIN, Revista Enfermería Neonatal [Internet]. 2014 [citado 6 abril 2021]; 4-9. Disponible en: <https://www.fundasamin.org.ar/web/wp-content/uploads/2014/01/Cuidados-al-reci%C3%A9n-nacido-con-s%C3%ADndrome.pdf>

(51) Pérez Martínez Y, Delgado Rodríguez Y, Aríz Milián OC, Gómez Fernández M. Enfermedad de la membrana hialina en el Hospital Ginec obstétrico «Mariana Grajales». Medicent Electrón [Internet]. Julio-septiembre 2017 [citado 8 abril 2021]; 21(3):237-240. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432017000300009

(52) Condó V, Cipriani S, Colnaghi M, Bellù R, Zanini R, Bulfoni F et al. Neonatal respiratory distress syndrome: are risk factors the same in preterm and term infants?. J Mater Fet Neonat Med [Internet]. Julio 2016 [citado 9 abril 2021]; 30(11):1267-1272. Disponible en: <http://doi.org/10.1080/14767058.2016.1210597>

(53) Barco Burgos MC. Uso de esteroides en la ruptura prematura de membranas pretérmino. Rev. Colomb Obstet Ginecol [Internet]. 28 de junio de 1996 [citado 12 abril 2021]; 47(2):75-80. Disponible en: <https://doi.org/10.18597/rcog.1339>

(54) Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Te Pas A et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2019 Update. Neonatology [Internet]. 2019 [citado 13 abril 2021]; 115(4):432-450. Disponible en: <http://doi.org/10.1159/000499361>

(55) Grupo Respiratorio y Surfactante de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido (II). An Pediatr [Internet].

2012 [citado 16 abril 2021]; 77(4):280.e1-280.e9. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.03.013>

(56) Lattart Balest A. Manual MSD [Internet]. Universidad de Pittsburgh: Estados Unidos: octubre 2019. Apoyo respiratorio en recién nacidos y lactantes; [citado 18 abril 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/pediatr%C3%ADa/problemas-respiratorios-en-reci%C3%A9n-nacidos/apoyo-respiratorio-en-reci%C3%A9n-nacidos-y-lactantes>

(57) López-Herce J, Carrillo A. Ventilación mecánica: indicaciones, modalidades y programación y controles. An Pediatr Contin [Internet]. 2008 [citado 18 abril 2021]; 6(6):321-329. Disponible en: [http://doi.org/10.1016/S1696-2818\(08\)75597-5](http://doi.org/10.1016/S1696-2818(08)75597-5)

(58) Pérez Rodríguez J. Recomendaciones sobre ventiloterapia convencional neonatal. Ventilación Mecánica y Anestesia. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahona [Internet]. c2008 [citado 19 abril 2021]. Disponible en: http://www.ventilacionanestesiapediatrica.com/site/PDF/JP_Ventilacion_neonatal.pdf

(59) Herrera Torres I, Carreras Salcedo E, Vega Pozuelo SF. Parámetros en la ventilación mecánica invasiva. Revista Electrónica de Portales Médicos.com [Internet]. 25 de agosto de 2017 [citado 23 abril 2021]; 12(16):827. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/parametros-ventilacion-mecanica-invasiva/>

(60) Ramos Mosquera EC. Predictores para destete o weaning ventilatorio en neonatos [trabajo de fin de grado en Internet]. Bogotá D.C: Corporación universitaria iberoamericana; 2019 [citado 25 abril 2021]. 52 p. Disponible en: <https://repositorio.iberu.edu.co/bitstream/001/833/1/Predictores%20para%20destete%20o%20weaning%20ventilatorio%20en%20neonatos.pdf>

(61) Sánchez AM, Elorza D, Pérez J. Ventilación mecánica no invasiva. Presión positiva continua en la vía aérea y ventilación nasal. An Pediatr Contin [Internet]. 2009 [citado 26 abril 2021]; 7(1):16-23. Disponible en: [http://doi.org/10.1016/S1696-2818\(09\)70446-9](http://doi.org/10.1016/S1696-2818(09)70446-9)

(62) Fernández Villacorta S. La CPAP en neonatos [trabajo de fin de grado en Internet]. Valladolid: Universidad de Valladolid; 2017 [citado 27 abril 2021]. 32 p. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/24543/TFG-H906.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

(63) Asociación Española de Pediatría (AEP) [Internet]. 2 julio 2016. Surfactante pulmonar bovino; [citado 28 abril 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/surfactante-pulmonar-bovino>

(64) Herting E, Härtel C, Görpel W. Less invasive surfactant administration: best practices and unanswered questions. Curr Opin Pediatr [Internet]. Abril 2020 [citado 30 abril 2021]; 32(2):228-234. Disponible en: <http://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000878>

(65) Asociación Española de Pediatría (AEP) [Internet]. 30 junio 2016. Surfactante pulmonar porcino; [citado 28 abril 2021]. [1 pantalla]. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum/surfactante-pulmonar-porcino>

(66) Soll R, Özek E. Multiple versus single doses of exogenous surfactant for the prevention or treatment of neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews

[Internet]. 2009 [citado 1 mayo 2021]; Issue 1. Art. No.: CD000141. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000141.pub2>

(67) Canals Candela FJ, Vizcaíno Díaz C, Ferrández Berenguer MJ, Serrano Robles MI, Vázquez Domia C, Quiles Durá JL. Terapia con surfactante con técnica mínimamente invasiva: experiencia en un hospital terciario. *An Pediatr* [Internet]. 2016 [citado 3 mayo 2021]; 84(2):79-84. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.04.013>

(68) Gupta BK, Saha AK, Mukherjee S, Saha B. Minimally invasive surfactant therapy versus InSurE in preterm neonates of 28 to 34 weeks with respiratory distress syndrome on non-invasive positive pressure ventilation—a randomized controlled trial. *Eur J Pediatr* [Internet]. Agosto 2020 [citado 3 mayo 2021]; 179(8):1287-1293. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s00431-020-03682-9>

(69) Pallás Alonso CR. Cuidados centrados en el desarrollo en las unidades neonatales. *An Pediatr Contin* [Internet]. Marzo-abril 2014 [citado 7 mayo 2021]; 12(2):62-67. Disponible en: [http://doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70170-2](http://doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70170-2)

(70) Ruiz Fernández E. Cuidados centrados en el Neurodesarrollo del recién nacido prematuro hospitalizado. *Rev. enferm. Cyl* [Internet]. 2016 [citado 8 mayo 2021]; 8(1):61-70. Disponible en: <http://www.revistaenfermeriacyl.com/index.php/revistaenfermeriacyl/article/view/177>

(71) Fernández Y, Funes M, Ladino V. Importancia del rol de enfermería en el neurodesarrollo del recién nacido pretérmino [tesis doctoral en Internet]. Mendoza: Universidad Nacional de Cuyo; 2015 [citado 10 mayo 2021]. 82 p. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/83116557.pdf>

(72) Sánchez-Rodríguez G, Quintero-Villegas LJ, Rodríguez-Camelo G, Nieto-Sanjuanero A, Rodríguez-Balderrama I. Disminución del estrés del prematuro para promover su neurodesarrollo: nuevo enfoque terapéutico. *Medicina Universitaria* [Internet]. 2010 [citado 13 mayo 2021]; 12(48):176-180. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-universitaria-304-articulo-disminucion-del-estres-del-prematuro-X1665579610559233>

(73) Vicente Pérez S. Cuidados posturales del recién nacido pretérmino en UCI neonatal de “Hospital de la Santa Creu i Sant Pau” Barcelona. *La Revista d’ Atenció Precoç* [Internet]. Mayo 2012 [citado 13 mayo 2021]; (33):1-7. Disponible en: <http://www.desenvolupa.net/index.php/esl/Numeros/Numero-33-05-2012/Cuidados-posturales-del-recien-nacido-pretermino-en-UCI-neonatal-de-Hospital-de-la-Santa-Creu-i-Sant-Pau-Barcelona-S.-Vicente>

(74) Guido-Campuzano MA, Ibarra-Reyes MP, Mateos-Ortiz C, Mendoza-Vásquez N. Eficacia de la succión no nutritiva en recién nacidos pretérmino. *Perinatol. Reprod. Hum.* [Internet]. Julio-septiembre 2012 [citado 15 mayo 2021]; 26(3):198-207. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372012000300006

(75) Rodríguez Valiente S, Jara Valiño FJ, Romero Barranco M. Papel de la enfermera en la lactancia materna. *Revista Electrónica de Portales Médicos.com* [Internet]. 19 de junio de 2017 [citado 18 mayo 2021]; XII(12): 475. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/enfermera-lactancia-materna/>

- (76) Moubarik González Y. Intervenciones de Enfermería neonatal: cuidados centrados en la familia. Ocronos [Internet]. 21 mayo de 2020 [citado 9 abril 2021]. Disponible en: <https://revistamedica.com/intervenciones-de-enfermeria-neonatal-cuidados-familia/>
- (77) Gómez Paz MO. El dolor en neonatología y práctica profesional. Fecan [Internet]. [citado 21 mayo 2021]; 2(9). Disponible en: <http://www.enfermeriacantabria.com/enfermeriacantabria/web/articulos/9/62>
- (78) Villamil González AL, Ríos Gutiérrez MM, Bello Pacheco MS, López Soto NC, Pabón Sánchez IC. Valoración del dolor neonatal: una experiencia clínica. Aquichan [Internet]. Julio-diciembre 2007 [citado 23 mayo 2021]; 7(2):120-129. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972007000200002
- (79) Gallegos-Martínez J, Salazar Juárez M. Dolor en el neonato: humanización del cuidado neonatal. Enf Neurol [Internet]. 2010 [citado 26 mayo 2021]; 9(1): 26-31. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfneu/ene-2010/ene101h.pdf>
- (80) Puente Alonso A. Repercusiones en el apego por el método canguro en recién nacidos prematuros y/o de bajo peso al nacer. Revista Electrónica de Portales Médicos.com [Internet]. Diciembre 2017 [citado 29 mayo 2021]; XII(23): 1541. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/apego-metodo-canguro/2/>
- (81) Sánchez Liquete P. Actividad Enfermera: Método Madre Canguro. Revisión Bibliográfica [trabajo de fin de grado en Internet]. Zamora: Universidad de Salamanca; 2017 [citado 2 junio 2021]. 23 p. Disponible en: <https://gredos.usal.es/handle/10366/141064>