



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE SALUD Y BIENESTAR
CARRERA DE TERAPIA RESPIRATORIA

COMPONENTE PRÁCTICO DEL EXAMEN COMPLEXIVO PREVIO A LA
OBTENCION DEL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADO EN TERAPIA
RESPIRATORIA

TEMA DEL CASO CLÍNICO:

“VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD
RESPIRATORIA AGUDA EN NEONATO PRETERMINO DE SEXO
MASCULINO”

AUTOR:

SERGIO DAVID GUERRERO TERÁN

TUTOR:

DR. JORGE ROSERO

BABAHOYO – LOS RÍOS – ECUADOR

2020

INDICE GENERAL

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| DEDICATORIA..... | I |
| AGRADECIMIENTO | II |
| TÍTULO DEL CASO CLÍNICO | III |
| RESUMEN..... | IV |
| ABSTRACT | V |
| INTRODUCCIÓN | VI |
| I. MARCO TEÓRICO..... | 1-12 |
| 1.1 JUSTIFICACIÓN..... | 13 |
| 1.2.- OBJETIVOS..... | 14 |
| 1.2.1 OBJETIVO GENERAL..... | 14 |
| 1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 14 |
| 1.3 DATOS GENERALES | 15 |
| II METODOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO..... | 16 |
| 2.1 ANÁLISIS DEL MOTIVO DE CONSULTA Y ANTECEDENTES. HISTORIAL CLÍNICO DEL PACIENTE. | 16 |
| 2.2 PRINCIPALES DATOS CLÍNICOS QUE REFIERE LA PACIENTE SOBRE LA ENFERMEDAD ACTUAL (ANAMNESIS)..... | 16 |
| 2.3 EXAMEN FÍSICO | 17 |
| 2.6 ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LAS CONDUCTAS QUE DETERMINAN EL ORIGEN DEL PROBLEMA Y DE LOS PROCEDIMIENTOS REALIZAR | 18 |
| 2.7 INDICACIONES DE LAS RAZONES CIENTÍFICAS DE LAS ACCIONES DE SALUD, CONSIDERANDO VALORES NORMALES | 19 |
| CUIDADO GENERAL (ANTE SOSPECHA DENTRO DE 2 HORAS)..... | 23 |
| 2.9 OBSERVACIONES..... | 24 |
| CONCLUSIONES | |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | |
| ANEXOS | |

DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo lo dedico en primer lugar a JEHOVA DIOS, por ser el inspirador y darme fuerzas porque a pesar de la pandemia, me ha permitido tener a mi familia con buena salud también me dio las fuerzas para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A mis padres, por su amor, trabajo y sacrificio en todos estos años por su apoyo incondicional ya que gracias a ellos he logrado llegar a cumplir unas de mis mayores metas. Les agradezco por haberme dado el ejemplo de ser constante y perseverante y nunca rendirme a pesar de los obstáculos en esta etapa de mi vida.

A mis hermanos por estar siempre presentes, por su apoyo moral, por la ayuda que me brindaron cuando más los necesitaba.

A mi hijo por ser mi inspiración día a día ya que por el me propuse superarme y ser su orgullo y motivación para su vida en un futuro, a mi esposa por estar en esta etapa de mi vida universitaria, tu ayuda ha sido fundamental incluso en los momentos más difíciles, gracias por ser mi apoyo, por ayudarme, por no dejarme solo, por motivarme a lograr a culminar mi proyecto, por decirme que lo podía lograr.

A mis suegros por brindarme su ayuda por estar siempre pendiente de mi etapa universitaria.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a JEHOVA DIOS por guiarme a lo largo de mi existencia, por ser el apoyo y fortaleza en aquellos momentos de dificultad y de debilidad.

Gracias a mis padres: Vicente Guerrero y María Terán por confiar y creer en mí por ayudarme en toda la etapa de mi vida por los valores, y principios que me inculcaron.

Gracias a mis hermanos (María Lisbeth-Darío-José Luis) por ser mi inspiración y por estar conmigo cuando más los he necesitado.

Agradezco a mi hijo e esposa por su amor y apoyo incondicional en este proceso de mi vida.

Agradezco a la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO por haberme brindado la oportunidad de pertenecer a dicha institución y poder enriquecer mis conocimientos, a mis docentes por haberme compartido sus experiencia, destrezas y conocimientos a lo largo de mi preparación en la etapa universitaria, a mi docente tutor de mi proyecto de investigación ya que con su guía y apoyo pude culminar con éxito.

TÍTULO DEL CASO CLÍNICO

**“VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD
RESPIRATORIA AGUDA EN NEONATO PRETERMINO DE SEXO
MASCULINO”**

RESUMEN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), descrito inicialmente por Ashbaugh en 1967, consiste en un cuadro agudo de insuficiencia respiratoria hipoxémica ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$) con presencia de infiltrados bilaterales en la placa simple de tórax relacionados con un edema pulmonar difuso no cardiogénico

La mayoría de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo requieren de ventilación mecánica durante su evolución, constituyendo la ventilación convencional optimizada según los criterios de protección pulmonar el estándar de calidad actual. Otras estrategias de ventilación mecánica como la VAFO, basadas asimismo en los conceptos de reclutamiento alveolar y mantenimiento de un volumen pulmonar adecuado, pueden constituir alternativas útiles.

PALABRA CABLE: VM SDRA “ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo”

ABSTRACT

The acute respiratory distress syndrome (SDRA), initially described by Ashbaugh in 1967, consists of an acute picture of hypoxemic respiratory failure ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200$) with the presence of bilateral infiltrates in the simple chest plate related to diffuse pulmonary edema non cardiogenic.

Most patients with acute respiratory distress syndrome require mechanical ventilation during their evolution, conventional ventilation optimized according to lung protection criteria being the current quality standard. Other mechanical ventilation strategies such as HFOV, also based on the concepts of alveolar recruitment and maintenance of adequate lung volume, may be useful alternatives.

KEYWORDS: VM SDRA “mechanical ventilation in acute respiratory deficiency syndrome”

INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria aguda “SDRA” corresponde al daño de la barrera endotelio epitelial pulmonar inducida por inflamación, cuyo resultado condiciona aumento de la permeabilidad vascular y difusión del agente tensioactivo y produce grados variables de colapso y relleno alveolar. El desafío actual apunta a determinar que estrategias ventilatorias son capaces de minimizar la lesión producida por el ventilador y a procurar un intercambio gaseoso razonable. La mortalidad oscila entre un 31 y un 74% dispersión que se ha atribuido a las diferentes definiciones usadas para seleccionar los pacientes, a los datos provenientes de estudios observacionales y como consecuencia de la menor mortalidad exhibida por los estudios aleatorizados, en los que el cuidado que reciben los pacientes es más estrecho. (V. Tomicic, 2010)

El diagnóstico se realiza por la clínica de dificultad respiratoria. La radiología y el laboratorio, siendo la intervención más costo-efectiva para su prevención la aplicación de corticoides prenatales y para mejorar su evolución la aplicación de surfactante post natal.

El presente caso está basado en el estudio del caso clínico ventilación mecánica en síndrome de dificultad respiratoria aguda en un neonato, que presenta un cuadro clínico caracterizado en prematuros y dificultad respiratoria al nacer.

I. MARCO TEÓRICO

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), anteriormente llamado enfermedad de las membranas hialinas, es un cuadro respiratorio agudo que afecta casi exclusivamente a los recién nacidos pretérmino (RNP). La inmadurez del pulmón del pretérmino no es solamente bioquímica, déficit de surfactante pulmonar, sino también morfológica y funcional, ya que el desarrollo pulmonar aún no se ha completado en estos niños inmaduros. El pulmón con déficit de surfactante es incapaz de mantener una aireación y un intercambio gaseoso adecuados. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

INCIDENCIA

La incidencia y la gravedad aumentan al disminuir la edad gestacional, presentándose sobre todo en menores de 32 semanas, siendo del 50% entre las 26 y 28 semanas. La incidencia es mayor en varones, en los nacidos por cesárea y segundos gemelos. También se puede presentar en niños de mayor edad gestacional nacidos de madres diabéticas con mal control metabólico y en los que han sufrido asfixia perinatal, otros problemas intrapartos o durante el periodo postnatal inmediato. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

ETIOLOGÍA

Hay numerosas tesis para explicar el SDRA. Algunos autores han encontrado cierta relación entre el nivel de enzimas fibrinolíticas en el pulmón y en la sangre y membranas hialinas pulmonares. Otros han encontrado un inhibidor del activador del plasminógeno el que sería el responsable del trastorno, pero hay estudios que contradicen estos hallazgos por lo que se les ha restado importancia. Aparentemente lo más importante es la alteración o disminución del surfactante pulmonar que es el encargado de mantener la estabilidad alveolar después de la primera inspiración. Lo que aún se discute es si este déficit es primario y en relación al grado de madurez del niño o es secundario a la isquemia pulmonar que

resulta de la asfixia intrauterina. El surfactante es un complejo formado por proteínas, hidratos de carbono, pero especialmente lípidos siendo el principal componente la lecitina, de alto poder para bajar la tensión superficial. El surfactante impide que los alveolos se colapsen totalmente en la espiración por lo que el déficit de esta sustancia produce atelectasia. El colapso pulmonar condiciona hipoxia, acidosis, vasoconstricción pulmonar, menor producción de surfactante y mayor colapso. La hipoxia daña el endotelio capilar y se produce transudación de líquido con fibrina hacia la luz del alveolo que es lo que origina las membranas hialinas. (Dra. Mafalda Rizzardini, 1973)

Se describen dos pasos enzimáticos en la biosíntesis del surfactante.

- Fase I. Sintetiza dipalmitol-lecitina bajo la acción de la fosfolipotransferasa. En el ser humano esta etapa madura a las 35 semanas de gestación y en otros mamíferos solo después que el feto comienza a respirar.
- Fase II. Origina un producto activo, el palmitol-miristol lecitina bajo la acción de una metiltransferasa. La reacción se identifica desde las 22-24 semanas de la gestación y se completa al término, constituyendo al final, la mitad del surfactante. Esta sustancia permite la supervivencia del prematuro después de 24 semanas siempre que al nacer sintetice rápidamente mayor cantidad de sustancias tenso activas. En las ratas, conejos y corderos cuyo surfactante madura solo en los últimos días de gestación no se encuentra este tipo de fosfolípidos. (Dra. Mafalda Rizzardini, 1973)

El SDRA sería por lo tanto la consecuencia directa de la inmadurez pulmonar desencadenado por factores que interfieren en la síntesis rápida del surfactante en el momento del nacimiento. Aparentemente la acidosis no solo interfiere en la producción de las sustancias tensoactivas al inducir vasoconstricción pulmonar, sino que actúa directamente inhibiendo la fase de metilación del proceso enzimático que termina en la síntesis del surfactante, cerrando así el círculo vicioso al producir atelectasia, mayor hipoxia, etc. (Dra. Mafalda Rizzardini, 1973)

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del SDRA es un déficit transitorio de surfactante por disminución de la síntesis, alteraciones cualitativas o aumento de su inactivación. La pérdida de la función tensoactiva produce colapso alveolar, con pérdida de la capacidad residual funcional (CRF), que dificulta la ventilación y altera la relación ventilación perfusión, por aparición de atelectasias. El pulmón se hace más rígido (cuesta distenderlo) y tiende fácil y rápidamente al colapso, aumentando el trabajo y el esfuerzo respiratorio. Este aumento del esfuerzo no podrá mantenerse debido a la limitación de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y facilita que la pared torácica sea más débil y con tendencia a deformarse, lo que dificulta la ventilación y el intercambio gaseoso. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

Se produce cianosis por hipoxemia secundaria a las alteraciones de la ventilación-perfusión y se retiene CO₂ por hipoventilación alveolar. Todo ello produce acidosis mixta, que aumenta las resistencias vasculares pulmonares y favorece la aparición de un cortocircuito derecha izquierda a nivel del ductus y del foramen, aumentando la hipoxemia. En el pulmón aparecen micro-atelectasias difusas, edema, congestión vascular y lesión del epitelio respiratorio, más evidente en los bronquiolos terminales, con aspecto hepaticado y poco aireado. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

El edema alveolar, rico en proteínas, inactiva el surfactante precisando elevadas presiones para la apertura de los alvéolos colapsados, que son superiores a 25-30 cm de H₂O para los alvéolos de menor radio. Cuando el paciente es sometido a ventilación asistida puede aparecer sobre distensión y rotura de los alvéolos de mayor radio, dando lugar a un enfisema intersticial y a un acúmulo de aire extrapulmonar. El tratamiento con surfactante exógeno disminuye la tensión superficial, y por ello, la presión de apertura necesaria para iniciar la inspiración. Por otra parte, dificulta el colapso alveolar espiratorio al retrasar su vaciamiento, por lo que mantiene la capacidad residual funcional. Ambas acciones favorecen el reclutamiento alveolar, mejorando la oxigenación y la ventilación, es decir, el intercambio gaseoso pulmonar. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

POBLACIÓN DE RIESGO

- RN en especial los menores de 34 semanas (EMH).
- RN hijos de madres con corioamnionitis y/o ruptura prematura de membrana (RPM) prolongada (Neumonía)
- RN con antecedentes de meconio en líquido amniótico (SALAM)
- RN con Hernia Diafragmática Congénita (HDC)
- RN con Hipertensión Pulmonar Primaria o Secundaria u otra causa de Síndrome de dificultad respiratoria.
- RN hijos de madre diabética. Dificultad respiratoria.

El surfactante es una compleja estructura de agregados macromoleculares de proteínas, fosfolípidos y carbohidratos, siendo el componente principal la fosfatidilcolina, que representa el 70% de los lípidos, un 60% de ella en forma de dipalmitoil-fosfatidil-colina (DPPC), principal componente del surfactante para reducir la tensión superficial de la interface aire - líquido alveolar. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

Obstrucción mecánica con aumento de la resistencia de la vía aérea.

- Neumonitis química.
- Inflamación y edema alveolar y parenquimatoso.
- Vasoconstricción pulmonar.
- Inactivación del surfactante, disminución de proteínas A y B.
- Isquemia y necrosis del parénquima pulmonar.

VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial que sustituye o ayuda temporalmente a la función ventilatoria de los músculos inspiratorios. No es una terapia, es una intervención de apoyo, una prótesis externa y temporal que ventila al paciente mientras se corrige el problema que provocó su instauración. (Dr. Francisco Hidalgo Gomez, 2000)

El objetivo de la ventilación mecánica (VM) es lograr una oxigenación y ventilación adecuadas, evitando el trauma por presión, volumen y oxígeno en aquellos pacientes con falla respiratoria grave. (Dr. Francisco Hidalgo Gomez, 2000)

MODOS VENTILATORIOS QUE SE EMPLEAN

La evidencia muestra diferencias a favor de la ventilación sincronizada mandatoria intermitente (SIMV) en la incidencia de fugas y duración de la ventilación.

Para los desenlaces de muerte e incidencia de DBP no existen diferencias. Se recomienda la SIMV en los RN prematuros que requieren soporte ventilatorio para disminuir la incidencia de fugas de aire y la duración de la ventilación. La estrategia ventilatoria aconseja usar ventilación cuidadosa: volúmenes corrientes entre 4 a 5 mL/kg, lograr acoplamiento de ventilaciones espontáneas con ventilaciones asistidas. R-B Se recomiendan los siguientes parámetros iniciales de SIMV:

- PIP 15-20 cm H₂O (lo suficiente para mover el tórax)
- PEEP 5 cm H₂O (lo suficiente para reclutar alvéolos)
- Tiempo inspiratorio (Ti) 0,3-0,4 seg (Constante de tiempo corta en EMH)
- Frecuencia respiratoria (FR) 30-60 x min. (Suficiente para lograr ventilación deseada)

No se recomienda el uso electivo de ventilación de alta frecuencia en prematuros con enfermedad de membrana hialina. Se recomienda considerar el uso de ventilación de alta frecuencia si fracasa la ventilación mecánica convencional (Índice de oxigenación mayor a 20) o ante la presencia de enfisema intersticial, fugas de aire o acidosis respiratoria persistente. (Ministerio De Salud Publica, 2016)

TRATAMIENTO VENTILATORIO POST SURFACTANTE

La mecánica pulmonar mejora rápidamente post surfactante, por lo que se debe vigilar permanentemente al paciente para disminuir el PIP en la medida que mejore la distensión torácica y la saturación. Disminuir FiO₂ para mantener

saturación entre 92 – 94%. No disminuir PEEP, salvo que exista evidencia radiológica de sobre distensión alveolar. Mantener FR en 40 x y disminuir una vez que el PIP sea menor a 16 y pCO₂ sea menor a 45. (Ministerio De Salud Publica, 2016)

VENTILACIÓN NO INVASIVA POST SURFACTANTE

No hay suficiente evidencia para hacer una recomendación a favor o en contra del uso de ventilación no invasiva en los RN con SDR que hayan recibido surfactante. (Ministerio De Salud Publica, 2016)

RETIRO DE LA VENTILACIÓN

La administración de surfactante en el prematuro de alto riesgo de EMH, debe ser precoz, seguida de una ventilación mecánica breve, para extubar a CPAP o Ventilación no invasiva nasal. (VMNI).

Si después de la aplicación de Surfactante y cuando el esfuerzo respiratorio sea espontáneo y adecuado, con gases en rango aceptable y parámetros ventilatorios mínimos según rango de peso el RN requiere los siguientes parámetros para mantener una pO₂ mayor a 50, puede extubarse y seguir tratamiento en VMNI o CPAP según esfuerzo respiratorio. (Grupo Respiratorio y Surfactante de la Sociedad Española de Neonatología, 2012)

TABLA N° 1: Parámetros a considerar para la extubación.

| | RN peso Menor de 1 Kg | RN peso Mayor de 1 Kg |
|----------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| PIP | Menor a 14 | Menor a 16 |
| FR | 20 a 25 | Menor a 20 |
| FiO₂ | Menor a 40% | Menor a 40% |
| Presión Media Vía Aérea | Menor a 7 | Menor a 7 |

Fuente: Guía práctica clínica 2016. Recién nacido con dificultad para respirar. MSP. Realizado por: Sergio Guerrero Terán.

La evidencia demuestra que el CPAP nasal y la ventilación no invasiva son las mejores estrategias pos-extubación y se deben de emplear en los RN prematuros con SDR para evitar la reintubación, así como la disminución en otros desenlaces críticos e importantes. Se recomienda que en neonatos prematuros con un peso menor de 1.250 g se use un soporte con Ventilación mecánica no invasora (VMNI) en vez de CPAP nasal posterior a la extubación, para disminuir la probabilidad de falla en la extubación.

Se recomienda en los casos en que no se cuente con VMNI el uso de CPAP nasal en vez de cánula nasal de alto flujo (CNAF). (VMNI mejor que CPAP nasal, mejor que CNAF).

Hay evidencia proveniente de análisis secundarios de un experimento de administración profiláctica de cafeína, que en los RN prematuros con ventilación mecánica por SDR, los sujetos asignados a cafeína fueron extubados más exitosamente, con menor frecuencia de reintubación y una aparente reducción en la incidencia de la dependencia de oxígeno.

Se recomienda el uso de cafeína en los RN prematuros intubados, menores de 30 semanas, de muy bajo peso o con riesgo de desarrollo de enfermedad pulmonar crónica, en quienes se planifique la extubación endotraqueal, para disminuir la falla en la reintubación y la incidencia de displasia broncopulmonar. La cafeína posee ventajas sobre la teofilina, ya que esta última, se asocia con mayores tasas de toxicidad.

Se encontró evidencia de calidad heterogénea sobre la efectividad de esteroides para apoyar la extubación. En prematuros ventilados con alto riesgo de edema de la vía aérea, el uso de dexametasona intravenoso disminuyó la necesidad de Re intubar y alcanzó una reducción modesta en la incidencia de estridor pos-extubación. Los estudios identificados no evaluaron el impacto de esta práctica en mortalidad, duración de ventilación mecánica o incidencia de displasia broncopulmonar.

Se recomienda en RN prematuros que están intubados con alto riesgo de edema de vías aéreas por intubación prolongada o reintubación el uso peri-extubación de dexametasona IV para disminuir la necesidad de reintubación y la incidencia de estridor pos-extubación.

No se recomienda administrar rutinariamente corticoides en todos los RN prematuro con ventilación mecánica. (Ministerio De Salud Publica, 2016)

ALTERNATIVAS

VENTILACIÓN LÍQUIDA: Desde un punto de vista puramente teórico, el relleno parcial de los pulmones con perfluorocarbono dará lugar al reclutamiento progresivo del parénquima, comenzando en las zonas dependientes. Se ha estudiado en animales la distribución de líquido y gas con distintas presiones de ventilación. En pacientes no se ha observado mejoría usando esta técnica. (Á. Algabaa, 2013)

VENTILACIÓN EN DECÚBITO PRONO: El decúbito prono varía la distribución del gradiente de presión transpulmonar, y da lugar a un llenado alveolar más homogéneo; sin embargo, no varía sustancialmente la perfusión, por lo que se produce una mejor relación ventilación-perfusión. En sí mismo, el prono puede considerarse como una forma de reclutamiento. Si además se utiliza alguna de las técnicas comentadas de ventilación convencional, se producirá una expansión más uniforme de las presiones aplicadas (Á. Algabaa, 2013).

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA: Comparada con los modos de ventilación mecánica convencional, la alta frecuencia da lugar a presiones medias en la vía aérea más elevadas, lo que limita el cierre cíclico alveolar y aumenta el volumen pulmonar al final de la espiración. Algunos trabajos han estudiado la combinación de ventilación de alta frecuencia con maniobras de CPAP mantenida para potenciar su efecto en el RA. (Á. Algabaa, 2013)

CUADRO CLÍNICO

En la actualidad el cuadro clínico es muy recortado debido a la administración precoz de surfactante y al soporte respiratorio. Los primeros síntomas se inician al nacer o en las primeras horas, empeorando progresivamente, apareciendo dificultad respiratoria moderada o intensa con polipnea, tiraje costal y xifoideo, quejido, aleteo nasal y cianosis en aire ambiente. El quejido espiratorio característico es debido al paso del aire espirado a través de la glotis semicerrada, para intentar mantener un volumen alveolar adecuado y evitar el colapso alveolar. Los niños más inmaduros presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar grave y un mayor grado de complicaciones pulmonares y extrapulmonares. El tratamiento con surfactante exógeno ha modificado la evolución natural de la enfermedad, disminuyendo los síntomas clínicos, la duración de la asistencia respiratoria y las tasas de mortalidad. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

DIAGNOSTICO

En un neonato pretérmino con dificultad respiratoria, el diagnóstico se basa en los antecedentes, datos clínicos y en el aspecto radiográfico de los pulmones, si bien la radiografía puede no reflejar la intensidad de la afectación pulmonar, sobre todo cuando el neonato recibe asistencia respiratoria. En la evolución natural de la enfermedad aparecen los cambios típicos, aunque no patognomónicos de SDRA: disminución del volumen pulmonar, opacificación difusa de los campos pulmonares con un moteado fino de aspecto de vidrio esmerilado y presencia de broncograma aéreo. Hay que valorar la presencia de complicaciones como enfisema intersticial, neumotórax o, con el tiempo, evolución a una enfermedad pulmonar crónica (EPC). El cuidado de estos pacientes debe efectuarse en unidades de cuidados intensivos neonatales, donde el personal de enfermería especialmente entrenado los asistirá y controlará. Preferentemente se usa monitorización incruenta de la temperatura cutánea, frecuencia cardiaca, respiratoria, pausas de apnea, tensión arterial por oscilometría y saturación transcutánea de oxígeno por pulsioximetría, o bien la PO₂ y la pCO₂ estimada por electrodo transcutáneo. Se reserva la monitorización cruenta (cateterización radial

o umbilical) para la medición discontinua o continua de la pO₂ y de la pCO₂ en los pacientes graves, inestables o más inmaduros. Los gases arteriales son un buen indicador de la gravedad de la enfermedad, presentando los cuadros más graves una acidosis mixta con hipoxemia y retención de CO₂. Además, el llamado índice de oxigenación (IO) definido como la relación de la FiO₂ y la presión media de la vía aérea con la pO₂ arterial es muy útil para juzgar la gravedad cuando el niño está sometido a ventilación asistida. Así un IO mayor de 15 indica una enfermedad pulmonar grave. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

TRATAMIENTO

Está encaminado fundamentalmente a conseguir una buena función pulmonar y un adecuado intercambio gaseoso, evitando complicaciones como el enfisema intersticial, el neumotórax y la EPC. Se revisa sólo el tratamiento de las alteraciones pulmonares. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

La administración traqueal de surfactante exógeno es el tratamiento mejor evaluado en el cuidado neonatal. Produce una rápida mejoría de la oxigenación y de la función pulmonar, aumentando la CRF y la distensibilidad pulmonar, lo que supone una disminución de las necesidades de O₂ y del soporte ventilatorio, con menores tasas de enfisema intersticial y neumotórax. Además, aumenta la supervivencia y la calidad de vida, dado que no se incrementan las alteraciones neurológicas a largo plazo. El surfactante más utilizado es el natural, si bien se sigue investigando en los productos sintéticos. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

La administración de surfactante se puede realizar de modo profiláctico, en niños con riesgo de presentar SDR, o terapéutico cuando presentan algún dato compatible con esta enfermedad pulmonar. La profilaxis se realiza en los más inmaduros (menores de 27 semanas), con un alto riesgo de presentar un SDR grave y en los menores de 30 semanas que precisen intubación en sala de partos. La utilización de CPAP precoz puede disminuir las necesidades de ventilación mecánica (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

El tratamiento se realizará de forma precoz en los que no se ha realizado profilaxis y presentan algún dato de SDR. Las técnicas de instilación traqueal han sido estandarizadas según el tipo de preparado utilizado, aceptándose como tratamiento completo la aplicación de una dosis inicial, seguida de un máximo de dos dosis adicionales, a las 6 - 12 horas desde la instilación de la primera, si el paciente sigue intubado y precisa una FiO₂ (fracción inspirada de oxígeno) superior a 0,3. La mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento, pero un 20% no lo hacen; en éstos hay que descartar la presencia de otras alteraciones como la neumonía, hipoplasia, hipertensión pulmonar o, más raramente, de una cardiopatía congénita. Su aplicación se puede realizar de forma lenta, sin retirar la ventilación y con un tubo endotraqueal de doble luz. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

OXIGENOTERAPIA: Debe incrementarse la FiO₂ para mantener la pO₂ entre 50 y 60 mmHg, evitando cifras más elevadas para disminuir el riesgo de lesión pulmonar y retinopatía de la prematuridad. Puede aplicarse mediante diversos dispositivos (carpa, mascarilla o piezas nasales), pero será previamente humedecido y calentado. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

ASISTENCIA RESPIRATORIA: La CPAP puede aplicarse precozmente para evitar el colapso pulmonar, ya que favorece la síntesis de surfactante y puede modificar el curso del SDR. También permite una extubación rápida después de la instilación traqueal de surfactante, o después de un periodo prolongado de ventilación mecánica disminuye el fracaso de la extubación. Se aplica de forma no invasiva mediante cánulas, preferentemente binasales.

Los ventiladores más empleados son los de flujo continuo, ciclados por tiempo y con límite de presión. Tienen dispositivos que miden el flujo y que permiten sincronizar la ventilación espontánea del niño con los ciclos del ventilador, de modo que se pueden ofrecer distintos tipos de ventilación, sincronizada, asistida/controlada, etc. Esto disminuye el esfuerzo respiratorio del paciente, su nivel de agitación y mejora el acoplamiento al dispositivo mecánico, evitando complicaciones graves como HIV y facilitando el ajuste de los parámetros a cada

situación. También monitorizan el volumen corriente, permitiendo un mejor control del ventilador y contribuyen a disminuir el riesgo de hipocarbia.

Cuando los resultados no son satisfactorios, es necesario utilizar elevadas presiones inspiratorias o el riesgo de fuga aérea complica la evolución, la ventilación de alta frecuencia puede ser de utilidad. Esta consiste en aplicar volúmenes corrientes mínimos, próximos al espacio muerto, a frecuencias superiores a 300 ciclos por minuto, aplicando una presión media de la vía aérea elevada para conseguir un óptimo reclutamiento alveolar. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

PREVENCIÓN

Lo ideal es realizar la prevención primaria evitando el parto pretérmino y, la secundaria, mediante la administración de corticoides prenatales, en mujeres con riesgo de presentar un parto prematuro antes de las 35 semanas. Ha sido demostrado que la administración de corticoides a la madre disminuye la incidencia de SDR, la mortalidad y la tasa de hemorragia intraventricular (HIV). Este tratamiento produce no sólo un aumento de la síntesis de DPPC sino también la remodelación y maduración de la estructura elástica pulmonar. La aplicación precoz de CPAP puede evitar la inactivación del surfactante, incluso cuando hay una cierta deficiencia, como ocurre en los menos inmaduros, favoreciendo el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado y evitando su colapso. De igual forma, después del tratamiento con surfactante el mantenimiento de un volumen alveolar adecuado mediante CPAP puede contribuir a una evolución favorable. (J. Lopez De Heredia Goya, 2009)

1.1 JUSTIFICACIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria por deficiencia de surfactante es la principal patología respiratoria entre los recién nacidos prematuros; ocupa un papel preponderante por su alta morbimortalidad. A pesar de los grandes avances tanto en el conocimiento de su fisiopatología, como en el tratamiento actual, dicho síndrome continúa siendo una de las primeras causas de ingreso a las unidades de cuidados intensivos neonatal a nivel mundial. (Dr. Joel Arturo Ramos Montiel, 2014)

La realización del presente caso clínico en un paciente neonato con síndrome de dificultad respiratoria aguda, ayudara a conocer los factores de riesgo que llevaron a que el neonato padezca esta patología e identificar a tiempo a los pacientes que son de mayor riesgo para desarrollar este síndrome, Por lo que este estudio en un caso clínico tendrá como beneficiarios principal a profesionales de la salud, puesto que les permitirá afrontar y llevar un mejor manejo del periodo prenatal de las mujeres embarazadas de nuestra población y así disminuir la mortalidad de los recién nacidos y se puedan realizar los correctivos necesarios, con el propósito de extender medidas adecuadas de prevención, logrando una baja en los datos estadísticos de ingreso por esta patología en el área de unidad de cuidados intensivos neonatal.

1.2.- OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

- Observar la patología del neonato que lo llevo al estado de dificultad respiratoria, mediante la anamnesis planteada y el diagnóstico de los signos y síntomas para tratarlos.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la patología que causa el síndrome de dificultad respiratoria neonatal.
- Reconocer la respuesta del neonato con síndrome de dificultad respiratoria aguda sometido a ventilación mecánica.
- Reducir la morbimortalidad en neonatos con síndrome de dificultad respiratoria aguda.

1.3 DATOS GENERALES

NOMBRES: A.R

EDAD: 1 día de nacido

HISTORIA FAMILIAR

CONTROL GESTACIÓN: Infecciones, malformaciones, derrame pleural.

LÍQUIDO AMNIÓTICO: Cantidad mayor, meconio.

PARTO: Cesárea

II METODOLOGÍA DEL DIAGNOSTICO

2.1 ANÁLISIS DEL MOTIVO DE CONSULTA Y ANTECEDENTES. HISTORIAL CLÍNICO DEL PACIENTE.

Paciente de sexo masculino, de un día de nacido que se encuentra en el área de neonatos por presentar un cuadro clínico caracterizado por prematurez y dificultad respiratoria al nacer, cianosis periférica.

Antecedentes patológicos Familiar: Madre que acude a labor de parto prematuro, IVU (infección de vías urinaria) y fistula amniótica.

2.2 PRINCIPALES DATOS CLÍNICOS QUE REFIERE LA PACIENTE SOBRE LA ENFERMEDAD ACTUAL (ANAMNESIS)

- Enfermedad de membrana hialina (distrés respiratorio neonatal por déficit del surfactante).
- Taquipnea transitoria del recién nacido (mala adaptación pulmonar, pulmón húmedo, distrés de tipo 2).
- Distrés respiratorio leve.
- Síndrome de aspiración meconial.

2.3 EXAMEN FÍSICO

CABEZA: Normocéfalo

ORF: Húmedos normales.

CUELLO: No adenopatías palpables

TÓRAX: Forma: cilíndrica, flacidez bajo tono muscular. Tipo de respiración: toracoabdominal expansión mala. Percusión: timpánica. Palpación simétrico normal.

PULMONES: Auscultación: Campos Pulmonares ventilados.

Al realizar la toma de signos vitales obtenemos los siguientes resultados: FC: 137 X', FR: 57', TC: 38°C, SAT.O₂: 91%, GLASGOW: 14/15

2.4 INFORMACIÓN DE EXÁMENES COMPLEMENTARIOS REALIZADOS

Radiografía de tórax

La radiografía nos muestra pulmones hipoventilados y con sombras nodulares finas difusas en ambos pulmones, que en algunas zonas se acompañan de broncograma aéreo.

2.5 FORMULACIÓN DEL DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO, DIFERENCIAL Y DEFINITIVO.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Síndrome de dificultad respiratoria aguda.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cardiopatía cianótica.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Síndrome de dificultad respiratoria aguda.

2.6 ANÁLISIS Y DESCRIPCIÓN DE LAS CONDUCTAS QUE DETERMINAN EL ORIGEN DEL PROBLEMA Y DE LOS PROCEDIMIENTOS REALIZAR

Neonato que presenta dificultad respiratoria más o menos marcada, respiración rápida, retracciones de las costillas y del centro del tórax con cada respiración, gruñido o quejido con cada respiración y aleteo o ensanchamiento de la nariz al respirar. Luego, por razones de distrés respiratorios aparece cianosis, apnea y letargo.

Para el neonato con distrés respiratoria en observación, y de acuerdo al cuadro clínico planteado, se ha procedido a realizar lo siguiente:

Se recibe al neonato con aleteo nasal de FR 57X', temperatura de 37°C y SatO₂ 60% lo que indica, que este paciente necesita reanimación cardiopulmonar neonatal, al hacer compresión 1-3 el niño no responde, por lo que utilicé la Ventilación Mecánica (VM) y procedí a entubarlo utilizando el modo ventilatorio CPAC como medio principal de defensa a una sintomatología respiratoria. Los pasos a seguir se describen a continuación:

- Asegurar ventilación y oxigenación.
- Permeabilidad de la vía aérea.
- Proteger la vía aérea de la aspiración del contenido gástrico, sangre o pus (ausencia de reflejos protectores de la deglución).
- Ayuda en la "limpieza pulmonar".
- Ventilación electiva como por ejemplo en los enfermos con edema cerebral (hiperventilación).
- En las operaciones que requieran anestesia general.
- Para asegurar vía aérea cuando se vayan a adoptar malas posturas como la posición en decúbito prono o una posición sentada.
- En operaciones de cabeza, cuello, boca y faringe.

El niño responde satisfactoriamente con una buena hemodinamia; si la hemodinamia decae se puede aplicar las dosis de surfactante.

Una vez que el niño se encuentra estable se lo coloca en la incubadora para seguir con el tratamiento.

2.7 INDICACIONES DE LAS RAZONES CIENTÍFICAS DE LAS ACCIONES DE SALUD, CONSIDERANDO VALORES NORMALES

MONITORIZACIÓN Y CUIDADOS DEL RN CON DIFICULTAD RESPIRATORIA

Todo neonato con dificultad respiratoria debe ser observado en incubadora o cuna térmica, que permita una vigilancia continua y un acceso rápido y fácil. La monitorización continua de la T^a con un sistema de servocontrol, permitirá mantener al RN en un ambiente térmico neutro, disminuyendo de esta manera el consumo de oxígeno. La monitorización de la PO_2 transcutánea o, más frecuentemente, de la $SatO_2$ por pulsioximetría y el control de la FiO_2 , resultan imprescindibles evitar los riesgos tanto de la hipoxia como de la hiperoxia (especialmente en pretérminos); además, en distrés severos, sometidos a ventilación mecánica, también útil la monitorización de la PCO_2 transcutánea. Durante los primeros días de vida es importante la canalización de arteria umbilical (localizando el catéter a nivel de aorta torácica, entre T8-T9). Esto permite la toma de muestras, la monitorización de la tensión arterial y la perfusión de fluidos. El control de glucemia, calcemia, balance hidroelectrolítico y equilibrio ácido base es también fundamental, para evitar complicaciones que pueden repercutir negativamente sobre la función pulmonar y sobre la evolución del paciente. (Barranco Ruiz, 2002)

TERAPÉUTICA GENERAL DE LOS PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL RN

Independientemente de las medidas aplicables a cualquier enfermo crítico, de especial importancia en el RN y sobre todo en el pretérmino, por la escasa reserva funcional de sus sistemas orgánicos ante situaciones de estrés, existen una serie de medidas específicas del distrés respiratorio neonatal, basadas en criterios clínicos, radiológicos y gasométricos. El objetivo de estas medidas terapéuticas es mantener el pH superior a 7.30, la PaO_2 entre 50-70 mmHg y la $PaCO_2$ entre 40-60 mmHg. Incluyen:

- **OXIGENOTERAPIA:** Su objetivo es la corrección de la hipoxemia. Se debe usar siempre humidificado y caliente y, siempre que se precisen concentraciones superiores al 40%, en carpas o cúpulas que rodeen la cabeza del neonato, con objeto de evitar descensos bruscos de la FiO₂ durante la exploración o manipulación del paciente. La FiO₂ administrada debe estar monitorizada en todo momento mediante oxímetros. (Barranco Ruiz, 2002)
- **PRESIÓN DE DISTENSIÓN CONTINUA (PDC):** Cuando la administración de oxígeno no es suficiente para mantener la PaO₂ entre 50-70 mmHg, el uso de PDC puede ser útil, al aumentar la capacidad residual funcional y mejorar la relación ventilación/perfusión, alterada en muchas patologías que cursan con distrés respiratorio. Con ella continua mejoramos la hipoxemia y el esfuerzo respiratorio del RN, además de sus efectos anti edema pulmonar. La PDC puede aplicarse por vía nasal o traqueal. La vía nasal evita los problemas derivados de la intubación traqueal, pero es menos efectiva, ya que al alvéolo llega aproximadamente un 20% menos de la presión aplicada. Cuando la PDC se aplica por vía nasal (NEEP) se suelen emplear presiones entre 4-10 cm de H₂O. Cuando la PDC la aplicamos por vía traqueal (CPAP), se emplean presiones entre 3-6 cm de H₂O. La PEEP sería la PDC administrada durante la ventilación asistida. La PDC en el periodo neonatal es útil para el tratamiento precoz de los RN con enfermedad de membrana hialina, cuando con FiO₂ del 40% hay hipoxemia. Además, tiene la ventaja de evitar el agotamiento del RN y el consumo de surfactante, disminuyendo la necesidad de ventilación mecánica, sobre todo cuando el RN con EMH tiene un peso superior a 1500 gr. Otra indicación de la PDC en el periodo neonatal, es el tratamiento de los RN con pausas de apnea, que no responden a las xantinas. (Barranco Ruiz, 2002)

VENTILACIÓN MECÁNICA (VM): Las indicaciones gasométricas de la VM en el periodo neonatal son la presencia de hipoxemia y/o hipercapnia y acidosis, pese del uso de oxígeno en carpa y/o PDC. Desde un punto de vista clínico son

indicaciones de ventilación mecánica la presencia de distrés severo y/o pausa de apnea. El procedimiento más utilizado para ventilar a RN es la aplicación de presión positiva intermitente con respiradores de flujo continuo, limitados por presión y ciclados por tiempo. Los parámetros iniciales del respirador dependerán de la patología del RN. Como regla general, es conveniente usar el menor pico de presión que sea capaz de producir excursiones respiratorias eficaces, tiempos inspiratorios no superiores a 0.5 seg y una relación inspiración/expiración 1/1,3, con frecuencias superiores a 50 ciclos por segundo. Con todo ello se reduce el riesgo de barotrauma, neumotórax y displasia broncopulmonar. El descenso de los parámetros del respirador debe iniciarse lo antes posible. Cuando el RN no se adapta bien al respirador, se pueden emplear como sedantes midazolam o fentanyl. El uso de relajantes musculares como el pancuronium debe reservarse para pacientes críticos seleccionados, en los que con la sedación no es suficiente. Existen algunas alternativas a la ventilación mecánica convencional del neonato, que incluyen:

- **VENTILACIÓN MECÁNICA SINCRONIZADA:** El soporte ventilatorio neonatal se hace habitualmente con ventilación mandatoria intermitente. No obstante, al tratarse de respiradores de flujo continuo, permiten respirar espontáneamente entre los ciclos de la ventilación mandatoria. Sin embargo, en ocasiones las respiraciones espontáneas del RN coinciden con fases inspiratorias de la ventilación mandatoria, generando desadaptación, cuyas consecuencias incluyen inestabilidad hemodinámica, compromiso del flujo sanguíneo cerebral, aire ectópico, etc. Quizás los efectos negativos más importantes son los secundarios a una ventilación mecánica insuficiente, lo que obliga a incrementar la asistencia aumentando el riesgo de barotrauma. La ventilación mecánica sincronizada, de empleo habitual en adultos, aparece en el campo neonatal al disponer en estos momentos de equipos lo suficientemente sensibles como para detectar el esfuerzo respiratorio del RN, aunque este sea de muy bajo peso. Existen en

este momento en el mercado diferentes sistemas de sincronización adaptados a los respiradores de flujo continuo, que se diferencian entre sí en función del dispositivo empleado para el trigger: cambios en la impedancia torácica, movimientos en la pared abdominal y flujo o volumen inspiratorio medido a través de un neumotacógrafo. Permiten ventilar en modo SIMV o modo asistido-controlado. La eficacia de cualquiera de estos sistemas se basa en el "tiempo de latencia", o tiempo desde el inicio de la respiración espontánea al inicio de la respiración disparada por el respirador: cuanto menor sea el tiempo de latencia más eficaz es el sistema, recomendándose tiempos de latencia inferiores a 100 ms. Los respiradores con sensores de flujo o volumen inspiratorio tienen la ventaja de poder medir volúmenes pulmonares, permitiendo visualizar curvas de volumen y presión y conocer la mecánica respiratoria del paciente. Los tiempos de latencia son inferiores a 40 ms y la sensibilidad muy baja, por lo que pueden ser disparados por RN de muy bajo peso. Pese a sus ventajas, la ventilación sincronizada tiene también ciertos inconvenientes: cuando se usa SIPPV, con alta sensibilidad, el niño puede generar frecuencias muy altas con hiperventilación y/o tiempos espiratorios insuficientes, con atrapamiento aéreo, sobredistensión pulmonar y fluctuaciones de PaO₂ y PaCO₂. Aunque existen algunas evidencias que sugieren que este método ventilatorio puede facilitar el weaning y acortar el tiempo de oxigenoterapia, reduciendo así la incidencia de bronca displasia pulmonar, no se dispone aún de suficientes datos que demuestren claramente un mejor pronóstico en estos pacientes; por tanto, hasta el momento no hay razón para usar estos respiradores de forma sistemática en todos los recién nacidos. (Barranco Ruiz, 2002)

- **VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA:** El término de ventilación de alta frecuencia (VAF) describe un grupo de técnicas que permiten una ventilación alveolar adecuada, con volúmenes tidal (VT) bajos, iguales o inferiores al espacio muerto, a frecuencias superiores a 3 Hz (1 Hz = 60 ciclos por minuto). La VAF presenta una serie de ventajas derivadas del

bajo volumen utilizado, consiguiendo un intercambio efectivo de CO₂ y O₂ con menores presiones pico, mínimas variaciones de presiones y de volúmenes de ventilación y por lo tanto menor impacto sobre la función cardiopulmonar. Se logra con ello disminuir el barotrauma y el volutrauma sobre la vía aérea y alvéolos pulmonares. (Barranco Ruiz, 2002)

2.8 SEGUIMIENTO

CUIDADO GENERAL (ANTE SOSPECHA DENTRO DE 2 HORAS)

Se recomienda corregir y evitar los factores que alteren el balance de la Resistencia Vasculat Pulmonar versus la resistencia vascular sistémica (RVP/RVS). (Hipoxemia, hipercapnia, hipotensión sistémica, acidosis metabólica, hipotermia, hipocalcemia, etc.)

Se recomienda administrar oxígeno para mantener la PaO₂ entre 60 a 80 mm Hg, y ventilación mecánica con los siguientes parámetros ventilatorios:

- FiO₂ para saturar entre 92 - 97%.
- PIP: mínimo necesario para lograr adecuada expansión del tórax, confirmar con Rx de Tórax. No sobre distender (8 a 9 espacios intercostales).

SE RECOMIENDA LA SIGUIENTE ESTRATEGIA INICIAL DE VENTILACIÓN MECÁNICA:

Ventilar en forma sincronizada en SIMV con o sin presión de soporte o en el período agudo con A/C más sensibilidad de terminación. Instalar sensor de flujo, aunque el RN esté sedado para medir volúmenes y presiones entregadas por el respirador.

Frecuencia respiratoria necesaria para pCO₂ entre 35 - 45 mm Hg o la necesaria para mayor a 50 mmHg.

- Iniciar con frecuencia respiratoria de 40 rpm.
- PEEP bajo a moderado 4-5 cm. de H obtener pH mayor a 7.35 y saturación mayor a 92% y PaO₂ O₂

- Tiempos inspiratorios de 0,4-0,5 segundos por constante de tiempo larga y evitar que el tiempo espiratorio sea menor a 0,5 para prevenir atrapamiento aéreo.
- PIP, el más bajo posible, para lograr volumen corriente de 4-5 ml/kg.

2.9 OBSERVACIONES

El equipo debe ser revisado para comprobar su correcto funcionamiento antes de ejecutar la maniobra. La imposibilidad de la intubación en 30s, la manifestación de hipoxia o bradicardia obligan a la interrupción de la tentativa. Haciendo necesario ventilar y oxigenar con máscara manualmente hasta lograr optimizar el cuadro clínico del paciente.

El procedimiento en un paciente críticamente enfermo o en paro cardiorrespiratorio es totalmente diferente, ya que pueden estar hipóxicos, hipercápnicos o ambos, por lo que se necesita de mucha rapidez y del personal de mayor adiestramiento y calificación en la técnica para con ello minimizar las complicaciones que de esto se derive.

Para estos casos está descrita la técnica de secuencia rápida de intubación (SRI) que es el procedimiento de elección para tener acceso y control inmediato de la vía aérea en la mayoría de las situaciones de emergencia, teniendo un mínimo de riesgo.

Esta técnica considera los siguientes objetivos que a su vez constituyen ventajas:

- Mantiene la oxigenación arterial y la ventilación alveolar, con la preoxigenación y el mínimo tiempo posible de apnea, disminuyendo el riesgo de acidosis respiratoria e hipoxemia.
- Anula las respuestas voluntarias y reflejas producidas al estimular la vía aérea durante la laringoscopia y la introducción del tubo mediante la administración de premedicación y fármacos inductores.
- Evita el vómito y la regurgitación del contenido gástrico mediante la maniobra de Sellick y la evitación de la ventilación manual.

La secuencia rápida de intubación difiere de la intubación inmediata en que esta última se realiza sin preoxigenación, sin premedicación y sin inducción, ya que está indicada en pacientes agonizantes, con parada cardíaca o respiratoria inminentes o en coma profundo con abolición de reflejos de la vía aérea.

CONCLUSIONES

El RNPT con SDRA es un desafío para el cuidado integral de enfermería neonatal en la UCIN. El plan de cuidados a elaborar necesita evaluar prioridades en la atención, así como el resto de los cuidados que impactan en la evolución del problema respiratorio y que disminuyen la morbilidad asociada.

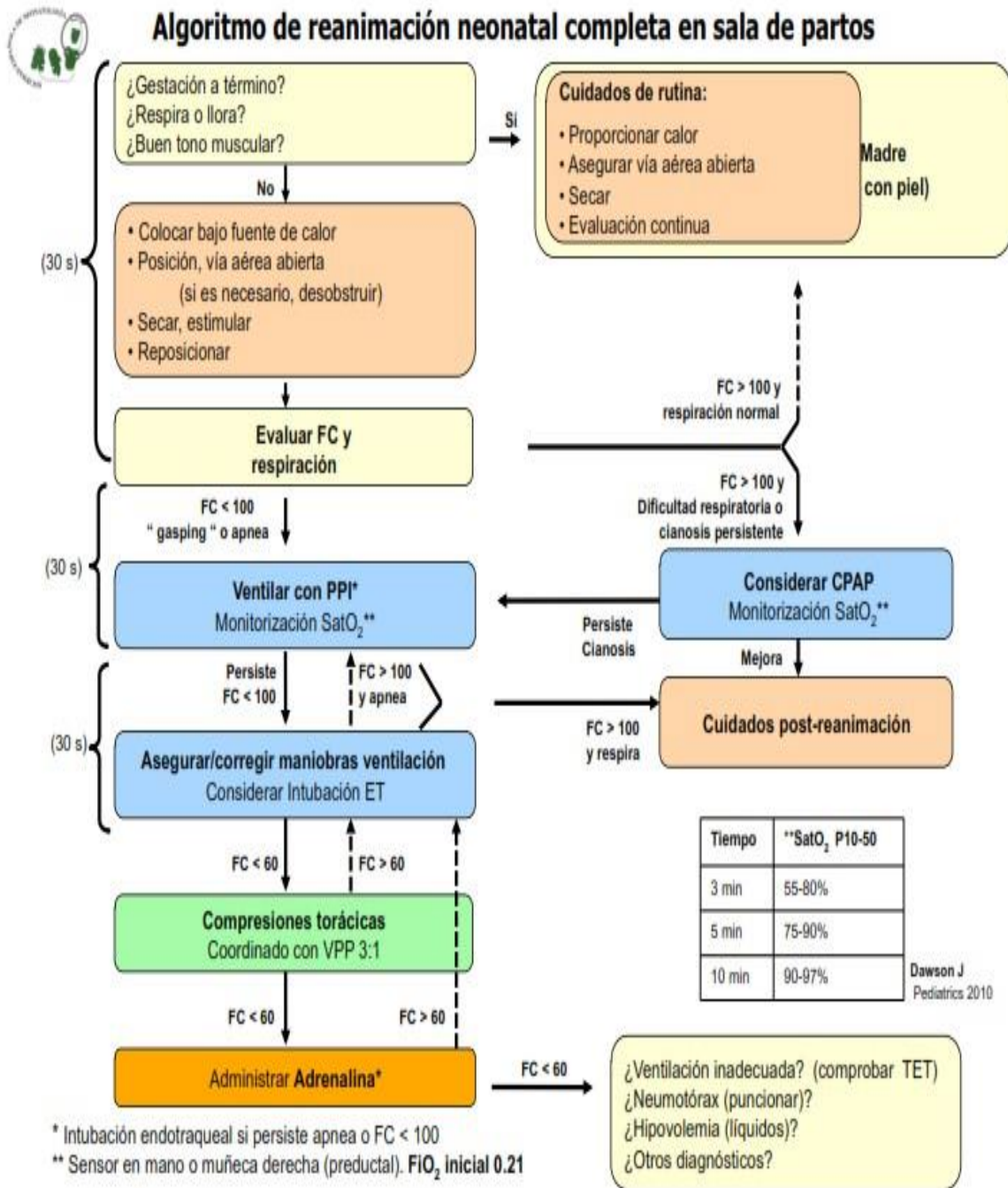
Los cuidados de terapia respiratoria en conjunto con sus técnicas, procedimientos adecuados y oportuna intervención son el pilar fundamental para tratar esta patología.

La persistencia de los prematuros en edad gestacional extrema pone a prueba nuestras capacidades y habilidades para el cuidado de estos niños basados en la mejor evidencia científica disponible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Á. Algabaa, N. N.-I. (2013). Maniobras de reclutamiento alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo. *Medicina Intensivista*, 355-362.
- Barranco Ruiz. (03 de 05 de 2002). *UNINET*. Obtenido de <https://www.uninet.edu/tratado/c120501.html>
- Dr. Francisco Hidalgo Gomez. (2000). *ventilacion mecanica en la unidad de cuidados intensivos*. lulu.com.
- Dr. Joel Arturo Ramos Montiel. (2014). *UNIVERSIDAD VERACRUZANA*. Obtenido de *UNIVERSIDAD VERACRUZANA*: <https://www.uv.mx/blogs/favem2014/files/2014/06/TESIS-Joel.pdf>
- Dra. Mafalda Rizzardini. (1973). síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido. *rev chilena pediatria*, 531-549. Obtenido de Departamento de pediatria del hospital del rio, santiago de chile: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v44n6/art03.pdf>
- Grupo Respiratorio y Surfactante de la Sociedad Española de Neonatología. (10 de 2012). Recomendaciones para la asistencia respiratoria en el recién nacido. *Anales de pediatria*, 280-289. Obtenido de asociacion española de pediatria: <https://www.analesdepediatria.org/es-recomendaciones-asistencia-respiratoria-el-recien-articulo-S1695403312001725>
- J. Lopez De Heredia Goya, A. V. (24 de 05 de 2009). *asociacion española de pediatria*. Obtenido de asociacion española de pediatria: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/31.pdf>
- Liora C. Alder, J. D. (4 de abril de 2019). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001563.htm>
- Ministerio De Salud Publica. (15 de 08 de 2016). *MSP*. Obtenido de MSP: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-RECIEN-NACIDO-CON-DIFICULTAD-PARA-RESPIRAR.pdf>
- V. Tomicic, A. F. (2010). fundamentos de la ventilacion mecanica en el síndrome de distres respiratorio agudo . *Medicina Intensiva* .

ANEXOS



Anexo 1: algoritmo de reanimación neonatal.

Fuente <http://matronasubeda.objectis.net/area-cientifica/neonatal/rcp/algoritmo-de-reanimacion-neonatal-completa-en-sala-de-partos>

VALORACIÓN DE SILVERMAN-ANDERSEN

| SIGNOS | 0 | 1 | 2 |
|--------------------------------|--------------------|--------------------------------------|------------------------------|
| Movimientos Tóraco abdominales | Rítmicos Regulares | Tórax inmóvil, abdomen en movimiento | Disociación tóraco abdominal |
| Tiraje IC | No | Leve | Intensa constante |
| Retracción xifoidea | No | Leve | Intensa |
| Aleteo nasal | No | Leve | Intensa |
| Quejido espiratorio | No | Audible con estetoscopio | Audible a distancia |

Anexo 2: Test de Silverman.

Fuente: <https://es.slideshare.net/zelqui05/test-de-silverman-andersen-55100799>



Anexo 3: radiografía de tórax en un paciente con SDRA

Fuente: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S03704106200600400009