



CAPÍTULO 5

RECIÉN NACIDO PREMATURO Y PATOLOGÍA ASOCIADA



Autoras:

Carla Tatiana Romero Salto¹

María Gabriela Romero Mogrovejo²

¹ Estudiante de Posgrado. Hospital Universitario Evangélico Mackenzie-Brasil

² Docente tutora de la carrera de Enfermería Universidad Católica de Cuenca campus Azogues



DOI: <https://doi.org/10.58995/lb.redlic.17.146>

5. Recién Nacido Prematuro



Figura 1. Recién nacido prematuro en contacto piel a piel, recibiendo oxigenoterapia por bigo-tera. Cuidado del recién nacido y lactante prematuro. Fuente: Asociación Española de Pediatría. Familia y Salud. 2019. Disponible en: <https://shre.ink/9asj>

Epidemiología

En la actualidad el nacimiento de niños prematuros se ha convertido en un serio problema de salud pública, cada año a nivel mundial nacen alrededor de 15 millones de niños prematuros y de ellos un millón mueren a causa de complicaciones durante el parto; así mismo, un porcentaje importante sobreviven con algún grado de discapacidad permanente. Los países con los mayores índices de prematuros están en Asia y África (1).

Cada año mueren alrededor de 1,1 millones de niños prematuros; la prematuridad es la primera causa de mortalidad neonatal y en niños menores de 5 años. El 90% de los prematuros muere durante el primer mes de vida, y el 98% de estas defunciones ocurren en países de bajos ingresos. Hoy en día se considera un problema de salud pública (2).

Los índices de prematuridad en la actualidad están en ascenso, en los últimos 5 años se ha notado un claro incremento en la tasa de prematuridad, sobre todo prematuros entre 34 y 36 semanas de gestación. En España la tasa de prematuridad es de 8,4% se demostró en un estudio realizado en 44 hospitales; la muestra estuvo conformada por, 9121 neonatos prematuros de los cuales el 5,9% fueron prematuros entre el 34 y 36% (3).

En Ecuador, desde los años 90 se ha visto una notable reducción de la mortalidad infantil, sobre todo en los menores de un año; sin embargo, en lo que respecta a mortalidad neonatal y sus patologías asociadas contribuyen cerca del 60% de los fallecimientos en menores de un año; situación que pone en alerta a los sistemas de salud pública (4).

Se cree que el 70% de las muertes neonatales ocurre dentro de los primeros 7 días de vida. Los recién nacidos con peso inferior a 1500 gramos al nacer representan el 1% del total de nacimientos y contribuyen con un 40% de mortalidad infantil (4).

En la población en general el riesgo de nacimientos prematuros está entre el 6 y 10%. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) indica que Ecuador se sitúa entre los 11 países con tasas más bajas de prematuridad 5.1% (4).

5.1. Definiciones

5.1.1. Prematuridad

La Organización Mundial de la Salud (OMS), se considera prematuro a todo neonato nacido vivo antes de las 37 semanas de gestación; y clasifica según la

edad gestacional en los siguientes grupos: prematuro extremo, menos de 28 semanas, muy prematuro entre las 28 y 32 semanas, y prematuros moderados a tardíos entre 32 y 37 semanas de gestación (1).

5.1.2. Clasificación

La Guía de Práctica Clínica (GPC) del Ministerio de Salud Pública (MSP) del Ecuador clasifica a los neonatos prematuros en función de la edad gestacional de la siguiente manera:

Tabla 1. Clasificación de prematuros por edad gestacional según la GPC-MSP Ecuador.

Clasificación	Semanas de gestación
Prematuros tardíos	34-36 semanas-6 días
Prematuros moderados	32-36 semanas- 6 días
Muy prematuros	28-31 semanas- 6 días
Prematuros muy extremos	Menor o igual a 27 semanas- 6 días

Nota. Recién nacido prematuro. Fuente: Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública-Ecuador, 2015. Disponible en: <https://shre.ink/9ahd>

En el caso de los prematuros tardíos (34-36 semanas), su mortalidad es alta si se compara con los recién nacidos a término, además el riesgo de complicaciones es mayor. Las complicaciones que con frecuencia se presentan son aquellas derivadas del tracto respiratorio como: taquipnea transitoria, síndrome de dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar persistente e insuficiencia respiratoria; y otros como: inestabilidad térmica, ictericia, problemas en la alimentación y hospitalización prolongada en salas de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) (4).

5.2. Factores de riesgo para prematuridad.

Los factores de riesgo relacionados con parto prematuro pueden ser: factores maternos y propios del neonato.

Los factores maternos se relacionan con: la presencia de patologías en el embarazo y rotura prematura de membrana; los componentes clínicos están dados por la presencia de diabetes mellitus, síndrome hipertensivo del embarazo, síntomas de parto prematuro, Incompetencia cervical, Rotura prematura de membranas, anemia, hipertensión arterial, infección cervicovaginal e infección del tracto urinario. Los hábitos tóxicos, madres adolescentes, no tener control prenatal o control prenatal deficiente, procedencia de área rural, baja escolaridad, ocupación de la madre, entre otros hábitos sociales, son considerados factor de riesgo para prematuridad (2). Entre los antecedentes maternos para partos prematuros, están los embarazos múltiples, abortos previos, parto distócico y multiparidad (5,6,7); y los factores fetales asociados a la prematuridad son: gemiparidad, antecedentes de hermano nacido pretérmino, peso de nacimiento menor al percentil 10, embarazo múltiple (8).

5.3. Principales trastornos patológicos en el prematuro

5.3.1. Patología respiratoria

5.3.1.1. Síndrome de dificultad respiratoria (Enfermedad de Membrana Hialina)

La patología respiratoria constituye la primera causa de mortalidad en neonatos prematuros, se manifiesta con dificultad respiratoria derivada de la inmadurez y la hipoxia durante el nacimiento, regularmente es necesaria la reanimación neonatal avanzada (9).

El síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de membrana Hialina se origina por deficiencia de surfactante, lo que ocasiona colapso alveolar, y como consecuencia atelectasia pulmonar progresiva. El colapso alveolar incrementa

la necesidad progresiva de oxígeno y distrés respiratorio que conlleva fatiga y disminución de la perfusión pulmonar. Es un trastorno muy frecuente en los neonatos prematuros con menos de 32 semanas de gestación y 1500 gramos de peso, pero también pueden presentarse en recién nacidos antes de 35 semanas. Desde el punto de vista anatómico y fisiológico, en los prematuros, los pulmones son inmaduros; factores que disminuyen la ventilación con incorrecta oxigenación y perfusión, esto desencadena hipoxemia, acidosis metabólica y finalmente insuficiencia respiratoria progresiva (10)

Entre los factores que condicionan esta patología incluso en recién nacidos a término están la anoxia perinatal, parto por cesárea sin trabajo de parto, hidropesía fetal, hipotermia, diabetes gestacional y gestación gemelar, en este caso el más afectado suele ser el segundo gemelo; intervienen también los factores que ocasionan hipoxia durante el nacimiento con disminución en la producción de surfactante. En cuanto a la incidencia, la Enfermedad de Membrana Hialina es inversamente proporcional a la edad gestacional, es decir, a menor edad gestacional, mayor riesgo, es una de las complicaciones más frecuentes y una de las principales causas de mortalidad en neonatos prematuros (10,11).

Hablando de mortalidad en pre términos, en Cuba 2019, López y Cols, realizaron un estudio retrospectivo longitudinal, donde se estudiaron a 163 recién nacidos prematuros con Enfermedad de Membrana Hialina, de los cuales 18 fallecieron. El total de recién nacidos prematuros ingresados fue tratado con surfactante y recibieron ventilación mecánica convencional; el 84,7% de estos prematuros presentaron complicaciones, entre las cuales tenemos trastornos metabólicos, reapertura del conducto arterioso, y la principal causa de mortalidad fue la hemorragia intracraneal, seguido de neumonía. El 65% de los neonatos prematuros nacieron por cesárea, y la mayoría de las madres de estos niños prematuros tuvieron complicaciones durante el embarazo (12).

5.1.1.1.2. Principales funciones del surfactante

- Durante la espiración, estabilizar el tejido pulmonar, evita el colapso del pulmón.
- Disminuir la tensión superficial alveolar.
- Proteger al pulmón de los daños que provoca la injuria epitelial y endotelial.
- Activa las defensas y protege de las infecciones

Existen cambios fisiopatológicos como la hipoxemia secundaria y la acidosis láctica relacionada con hipoperfusión; que conlleva a hipoperfusión pulmonar por vasoconstricción que aumenta la hipoxemia e incrementa del corto circuito de derecha a izquierda en el ductus arterioso y el foramen oval (13).

5.1.1.1.3. Prevención de la Enfermedad de Membrana Hialina

- Prevenir el parto prematuro
- Uso de corticoide prenatal
- Administración de corticoide prenatal en amenaza de parto prematuro de entre 26-34 semanas para maduración fetal pulmonar.
- El corticoide más recomendado es la Betametasona, en caso de que no se disponga de betametasona se utilizará Dexametasona; la dosis habitual de betametasona suele ser 12 mg cada 24 horas por dos días; en el caso de la Dexametasona 6 miligramos en 4 dosis por vía intramuscular.
- El uso de una o varias dosis de corticoides disminuye el riesgo de aparición de Enfermedad de Membrana Hialina o la severidad de la enfermedad.
- Reducir el riesgo de ingreso a la unidad de Cuidados Intensivos Neonatales mediante el uso de corticoides prenatales

- No se recomienda corticoides en fetos de más de 34 semanas (14).

5.1.1.1.4. Manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Membrana Hialina

La dificultad para respirar o respiraciones superficiales, después del parto y durante las 6 primeras horas de vida del neonato suele ser uno de los principales signos, esta dificultad respiratoria suele ser progresiva, se presenta taquipnea > a 60 respiraciones por minuto, taquicardia, retracción subcostal, intercostal y retroesternal, aleteo nasal, murmullo vesicular disminuido, cianosis central, quejido respiratorio en reposo, necesidad progresiva de oxígeno, episodios de apnea, acidosis respiratoria y metabólica, vasoconstricción y palidez periférica, edema intersticial y de párpados en las primeras 24 horas de vida, reducción de la distensibilidad pulmonar, caída del flujo sanguíneo en los capilares pulmonares (10).



Figura 2. Radiografía de tórax donde se muestran estructuras de vidrio esmerilado propio de la Enfermedad de Membrana Hialina. Enfermedad de Membrana Hialina. Fuente: Ávila, 2022. Disponible en: <https://shre.ink/9awt>

5.1.1.1.5. Tratamiento de la Enfermedad de Membrana Hialina

Objetivos del tratamiento:

- Estabilización inicial
- Intubación y uso de Surfactante
- Ventilación Mecánica.



Figura 3. Intubación endotraqueal para la administración de surfactante a un neonato prematuro. Administración de Surfactante mínimamente invasivo. Fuente: RedVeneo, YouTube. 2021. Disponible en: <https://shre.ink/9a50>

El mejor medio de transporte para el recién nacido es intrauterino, las madres con menos de 32 semanas de gestación y con amenaza de parto prematuro deben ser trasladadas a una unidad de salud de tercer nivel. Los prematuros que nacieron fuera del hospital con menos de 29 semanas de gestación deben ser intubados y administrar surfactante luego de la estabilización inicial. En caso de parto inminente y la unidad de salud no cuente con unidad de cuidados

intensivos neonatales, se debe estabilizar al prematuro y trasladarlo a una unidad de salud de mayor complejidad. Administrar fracciones inspiradas de oxígeno de manera que la saturación se mantenga entre 88-92% (14).

Es importante mantener un ambiente térmico neutro. La vigilancia cardio-respiratoria debe ser constante y continua, sobre todo saturación de oxígeno y presión arterial. Como parte fundamental del tratamiento se recomienda el uso de solución glucosada considerando el peso; en el prematuro con menos de 1000 gramos de peso, considerar el aporte de aminoácidos desde el primer día; el prematuro con menos de 1500 gramos de peso administrar nutrición parenteral en caso de que no se pueda iniciar nutrición enteral precoz. Evitar los cambios bruscos de presión arterial o volemia por el riesgo de hemorragia intraventricular. Evitar la administración de líquidos parenterales de forma rápida o en bolos (14).

Dentro de las dos primeras horas de vida se recomienda la toma de muestras para exámenes iniciales que incluye: radiografía de tórax, glucemia, gases arteriales; si existe sospecha de infección, tomar muestra de hemocultivo. Es importante monitorear constantemente el riesgo de infección considerando la clínica y los exámenes (14, 15).

El surfactante natural es una compleja mezcla de fosfolípidos, lípidos neutros y proteínas secretados por los neumocitos que tapizan la superficie interna de las paredes de los alveolos. Cumplen la función es disminuir la tensión superficial y mejorar los movimientos respiratorios e impide el colapso de los alveolos (14, 15).

Según la guía de práctica clínica sobre el manejo del recién nacido con dificultad para respirar del MSP en Ecuador, existen tres tipos de surfactante, derivados de los pulmones de animales y un sintético similar a la proteína del surfactante. Siendo el surfactante pulmonar natural más efectivo que el sintético, la administración de éste hace que disminuya las fugas de aire (neumotórax) (14).

El tratamiento precoz con surfactante está recomendado en el prematuro con menos de 1500 gramos de peso antes de las 2 horas de vida. En el prematuro con peso superior a 1500 gramos se debe evaluar la respuesta del paciente al tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP); el CPAP suele ser efectivo en el manejo de la Enfermedad de Membrana Hialina. En muchas ocasiones es posible evitar la intubación y ventilación mecánica utilizando tempranamente CPAP nasal (14).

La guía de práctica clínica de manejo al recién Nacido prematuro recomienda la estabilización con CPAP nasal más la administración de surfactante, luego intubación y ventilación mecánica, posteriormente extubación y nuevamente CPAP nasal. En el recién nacido prematuro con Enfermedad de Membrana Hialina se recomienda utilizar una dosis temprana de surfactante y un FiO_2 superior al 30%. Los neonatos con peso inferior a 1000 gramos que han sido reanimados con intubación en sala de partos se recomienda utilizar una dosis de surfactante durante los primeros 15 minutos de vida, sobre todo si no recibió corticoides prenatales (14).

El neonato con Enfermedad de Membrana Hialina presenta alteración de la capacidad pulmonar; por lo que para mantener una ventilación adecuada es necesario la ventilación mecánica. Esta alteración de la capacidad pulmonar en los recién nacidos prematuros puede darse por diversas causas, entre las cuales se mencionan las siguientes:

- Trastornos neurológicos: (apnea del prematuro, sangrado intraventricular, mal formaciones congénitas de tipo neurológica, depresión respiratoria medicamentosa)
- Alteraciones de la función pulmonar: (infecciones, inmadurez pulmonar, neumonía, edema agudo de pulmón, lesión de pulmones por asfixia, síndrome de aspiración de meconio, otras malformaciones de pulmón).

- Trastornos Cardiovasculares: (cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar persistente)
- Obstrucción de las vías respiratorias: (atresia de coanas)
- Trastornos metabólicos: (hipotermia, hipoglucemia, acidosis metabólica) (10).

5.4. Apneas del prematuro

La apnea del prematuro es consecuencia de la inmadurez del sistema de control del centro respiratorio; y se define como el cese de la respiración entre 15 y 20 segundos acompañado de bradicardia y saturación de oxígeno inferior al 85%, se presenta sobre todo en neonatos con menos de 37 semanas de gestación (16).

Los factores de riesgo asociados a la apnea del prematuro son: infecciones, factores maternos, inestabilidad térmica, trastornos metabólicos, y otras enfermedades del sistema nervioso central. Su tratamiento se realiza con base en importantes medidas farmacológicas como la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), y las metilxantinas como principales opciones de tratamiento; el fármaco más utilizado para estimular el centro respiratorio en el prematuro es la cafeína (16).

5.4.1. Epidemiología

A menor edad gestacional, mayor incidencia de apneas, el 70% de los recién nacidos prematuros con menos de 34 semanas de gestación han presentado por lo menos un episodio de apnea con bradicardia y desaturación de oxígeno (17).

5.4.2. Diagnóstico

Es importante el monitoreo cardiorrespiratorio neonatal, estos monitores cardiorrespiratorios utilizan tecnología de punta para medir la respiración

y detectar movimientos torácicos; poseen alarmas que detectan el cese de la respiración por 15 o 20 segundos (17).

La bradicardia es la respuesta refleja a la caída de la oxigenación, los episodios de apnea se acompañan de bradicardia y saturación de oxígeno inferior al 85% (17).

5.4.3. Tratamiento

Parte del tratamiento es la posición prona o decúbito prono que mejora la sincronía toracoabdominal, estabiliza la parrilla costal sin alterar el patrón respiratorio y la saturación de oxígeno. Esta posición es una de las medidas no farmacológicas, sencillas y efectivas (18,19)

El CPAP proporciona al neonato una presión de aire continua a través de la faringe para evitar el colapso faríngeo y atelectasia de los alveolos. El CPAP mejora la capacidad residual y la oxigenación y disminuye los episodios de apnea (18).

Las metilxantinas se utilizan como estimulantes centrales y sirven para mejorar el patrón respiratorio; el manejo de esta patología se ha mejorado gracias a la introducción de la Cafeína y Teofilina, fármacos seguros en el tratamiento de las apneas, pues existe evidencia científica que demuestran la eficacia de la cafeína en la disminución de la displasia pulmonar, mejorando el pronóstico neurológico del prematuro que presenta apneas. La cafeína es uno de los fármacos más utilizados en neonatología, fue aprobada por la FDA y constituye la primera línea de tratamiento, es bien tolerada y presenta escasos efectos tóxicos, se requiere una sola dosis diaria (18,19).

6. Enterocolitis necrotizante

La enterocolitis necrotizante es una grave complicación gastrointestinal del recién nacido pre-término, su mortalidad se aproxima al 50%. Su incidencia alcanza entre el 5 y 15% en los recién nacidos de muy bajo peso; en cuanto a la sintomatología, inicialmente se presentan síntomas inespecíficos muy

similares a los de una sepsis. Entre un 20 y 40% de neonatos con enterocolitis necrotizante necesitan tratamiento quirúrgico y coadyuvantes (20).

6.1. Patogenia y factores de riesgo

Hasta el momento la causa sigue siendo desconocida, pero se relaciona con múltiples factores, y entre los más importantes tenemos: asfixia perinatal, restricción del crecimiento intrauterino, prematuridad, alimentación con fórmula, persistencia del conducto arterioso, poliglobulia, administración de indometacina y bloqueadores de los receptores H_2 , no obstante la evidencia científica la relaciona directamente con prematuridad y la alimentación enteral con fórmula, estos dos factores han estado presentes en el 90% de los casos de enterocolitis necrotizante. Los niños prematuros son susceptibles a la enfermedad debido a la inmadurez de los movimientos intestinales, la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y aspectos inmunológicos locales y sistémicos (21).

La alimentación con leche materna es un factor protector que genera muchas ventajas, aportando beneficios en la adquisición de procesos inmunitarios que disminuyen la inflamación y el crecimiento bacteriano (21).

6.2. Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas se presentan entre las dos y tres semanas de vida del neonato y tienen una estrecha relación con el peso y la edad gestacional. Generalmente, los bebés con Enterocolitis Necrotizante se muestran aparentemente sanos, y el signo de inicio de la enfermedad por lo regular es la intolerancia a la alimentación; además se desarrollan otros signos y síntomas como: distensión abdominal, residuo gástrico, abdomen doloroso, vómito bilioso, diarrea, sangrado rectal, eritema de pared abdominal, induración y crépitos (21).

A nivel sistémico a menudo se observa insuficiencia respiratoria, apnea, inestabilidad térmica, letargo, la hipotensión es frecuente debido al shock séptico.

El laboratorio indica: trombocitopenia, anemia, coagulopatía intravascular diseminada, en un 20% de los casos el hemocultivo suele ser positivo (21).

6.3. Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico es fundamental el cuadro clínico que presenta el paciente y el apoyo de imágenes; en este caso es muy útil la radiografía abdominal que muestra la presencia de aire en la cavidad cuando hay perforación o neumatosis intestinal; está presente asimetría del patrón de aire en la luz del intestino; se observan zonas sin aire y otras zonas con dilatación por la acumulación de aire. También indica, la presencia de aire en el sistema porto venoso, o neumoperitoneo cuando existe aire libre en el abdomen (10)

6.4. Tratamiento

Aquellos neonatos en los que no se evidencie necrosis o perforación intestinal, el tratamiento consiste en:

- Ayuno por 2 semanas
- Aporte de líquidos y calorías por vía venosa
- Antibióticos sistémicos
- Sonda orogástrica abierta o conectada a baja aspiración o intermitente, esto ayuda a descomprimir los intestinos (se debe llevar un registro estricto de la cantidad de líquido drenado y los líquidos de reposición y vigilar las características de los líquidos drenados)
- Registro estricto del perímetro abdominal para evaluar la distensión abdominal.
- Valoración radiográfica cada 6 u 8 horas
- Exámenes de laboratorio: hemograma completo, recuento de plaquetas, electrolitos, gases arteriales, estudios de coagulación, hemocultivo.

- Analgésicos para el control del dolor
- Apoyo ventilatorio
- Evitar la hipotensión
- En caso de trombocitopenia administrar plaquetas
- Control de glucosa

La cirugía está indicada en caso de:

- Que se palpe masa abdominal
- Neumoperitoneo
- Perforación intestinal
- Drenaje de color amarillo marrón y con vestigios de bacterias en paracentesis
- Drenaje o laparotomía con resección de tejido intestinal necrótico (10).

7. Displasia broncopulmonar

Trastorno respiratorio descrito en 1976 por Northway; como secuela del distrés respiratorio en aquellos niños tratados con ventilación mecánica. La evidencia científica indica enfermedad pulmonar en prematuros con distrés respiratorio, exposición a altas concentraciones de oxígeno y ventilación mecánica prolongada. Antes del descubrimiento del surfactante, la causa de la enfermedad era la toxicidad por oxígeno y barotrauma. En la actualidad se mencionan factores de riesgo como hipertensión arterial materna, preeclampsia, corioamnionitis, corticoides prenatales, ductus arterioso persistente, sepsis neonatal tardía, reanimación en sala de partos (22, 23).

7.1. Fisiopatología

Existen varios factores que predisponen Displasia Broncopulmonar, siendo la más importante la falta de maduración pulmonar; debido a ello la frecuencia es alta en niños prematuros. Otros mecanismos agresores son barotrauma y volutrauma por ventilación mecánica y la administración de oxígeno a grandes concentraciones; además se atribuyen otras causas como es el estado nutricional, la presencia de ductus arterioso persistente, las infecciones pre y posnatales y la Displasia Broncopulmonar ligada a factores genéticos. Los factores antes citados ocasionan una respuesta inflamatoria y condicionan un desbalance entre factores pro y antiinflamatorios (24).

7.1.1. Mecanismos de daño pulmonar

La administración de grandes cantidades de oxígeno provoca toxicidad, y juega un importante papel en el mecanismo de daño pulmonar por la formación de radicales libres de este gas. Se desconoce la cantidad de oxígeno que ocasiona toxicidad; sin embargo, en el caso de los recién nacidos, algunos autores señalan que una FiO_2 superior al 40% y un tiempo prolongado de exposición pueden resultar tóxicos. En cuanto a la ventilación mecánica, el uso de tubos endotraqueales se relaciona con la presencia de metaplasia de células escamosas, obstrucción del transporte de secreciones por vía ciliar y necrosis del epitelio de la tráquea; alteraciones que dañan la vía aérea y son puerta de entrada de infecciones (25).

La inflamación de la vía respiratoria parece ser importante en el proceso patológico, estudios citológicos y citoquímicos de las vías respiratorias de los niños con Displasia Broncopulmonar han demostrado cambios por el proceso inflamatorio. Las infecciones intrauterinas son causa de parto prematuro y rotura prematura de membranas, aunque la infección intrauterina en ocasiones acelera el proceso de maduración pulmonar, la respuesta inflamatoria

puede ser lo que inicialmente provoque daño pulmonar en el feto e impida el desarrollo del pulmón (25).

7.2. Diagnóstico y cuadro clínico

El diagnóstico de displasia broncopulmonar suele ser básicamente clínico, son comunes síntomas como sibilancias, estertores, retracciones y taquipnea, se deben básicamente a una alteración de ventilación, perfusión y aumento en el espacio muerto acompañados de hipoxemia e hipercapnea, que se incrementa insuficiencia cardíaca derecha, edema pulmonar e infecciones. Northway describió 4 estadios basándose en patrones radiológicos. El estadio I un síndrome de dificultad respiratoria, estadio II infiltrado difuso, estadio III patrón intersticial y estadio IV atrapamiento de aire. Posteriormente, Edwards y Cols realizan otra clasificación igualmente basándose en el patrón radiográfico, actualmente se utiliza un sistema con base en la tomografía axial computarizada de tórax para definir la severidad de la displasia broncopulmonar (26).

7.3. Tratamiento

Una vez superada la fase crítica es necesario el uso de varios fármacos para controlar los síntomas respiratorios, se deben evaluar los síntomas en aparato respiratorio de manera individualizada, además se considerará el requerimiento de oxígeno, la evolución del crecimiento; siendo necesario un seguimiento estricto al niño para valorar el tiempo que debe mantenerse y vigilar sus posibles efectos secundarios (26).

Entre los medicamentos comúnmente utilizados tenemos los siguientes: los broncodilatadores inhalados que deben usarse solamente cuando exista cuadros agudos de obstrucción bronquial, los Betas 2 antagonistas son los más empleados, seguido de los anticolinérgicos que tienen menor efecto broncodilatador. Los glucocorticoides inhalados que son útiles para episodios repetidos de sibilancias. Los diuréticos como la furosemida son usados en el caso de

pacientes hipoxémicos con edema pulmonar, sus efectos adversos no permiten el uso prolongado de furosemida; para minimizar los efectos secundarios en tratamientos prolongados es necesario el uso de diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona (27).

Para el tratamiento de la hipertensión pulmonar se recomiendan medidas generales, entre las cuales tenemos la regulación respiratoria y nutricional; por consiguiente, se debe mantener una saturación de oxígeno entre 94 y 95%. Los vasodilatadores pulmonares se utilizan en hiperplasia pulmonar de moderada a grave, solo cuando las medidas anteriores no hayan surtido su efecto. El sildenafil es el fármaco más utilizado en casos de hiperplasia pulmonar asociado a displasia broncopulmonar. La oxigenoterapia es muy útil para tratar la hipoxemia crónica. La fisioterapia respiratoria y los cambios de posición movilizan y facilitan la expulsión de secreciones del árbol respiratorio en niños con secreciones espesas y atelectasias por ventilación mecánica prolongada. En cuanto al soporte nutricional, es importante evitar que el crecimiento y desarrollo del niño se vea afectado, se debe valorar el empleo de leche materna, fórmulas maternizadas y las técnicas de alimentación (27).

En Venezuela, el estudio realizado por Naveda 2019 sobre Factores asociados a Displasia Broncopulmonar, un estudio de casos y controles concluye que la Displasia Broncopulmonar es una enfermedad crónica de alta morbimortalidad. Entre los elementos predictores de la enfermedad ha sido el neumotórax, el enfisema intersticial y más de cuatro transfusiones de glóbulos rojos en neonatos con menos de 34 semanas de gestación; por consiguiente, se sugiere optimizar las transfusiones de glóbulos rojos, diagnosticar y tratar oportunamente las fugas de aire, el uso oportuno de surfactante pulmonar exógeno y utilizar las mejores opciones de soporte ventilatorio, disminuiría la incidencia y mortalidad por Displasia Broncopulmonar. Así mismo, también se menciona que una de las mejores formas de prevención es evitar la prematuridad (28).

8. Retinopatía del prematuro

La retinopatía del prematuro (ROP) es una patología del prematuro que se caracteriza por presentar alteraciones en la vascularización de la retina por inmadurez. Puede presentarse en prematuros de muy baja edad gestacional y muy bajo peso. A nivel mundial se considera que la retinopatía del prematuro es la primera causa de ceguera infantil en los países de bajos y medianos ingresos. En consecuencia, es una enfermedad que cursa con una proliferación de vasos sanguíneos de la retina (29).

En la actualidad, el avance de la tecnología ha permitido mejorar la supervivencia de los niños prematuros extremos, gracias a la gran utilidad que brinda el oxígeno suplementario y las incubadoras. En consecuencia, se atribuye al uso del oxígeno como una de las causas para el incremento en la incidencia del ROP (29).

8.1. Factores de riesgo

La prematuridad, el bajo peso y el uso de oxígeno suplementario son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la patología (29).

8.1.1. Peso al nacer

En algunos países de altos ingresos, un recién nacido con peso inferior a 1500 gramos se considera de alto riesgo. En los países de medianos y bajos ingresos se consideran neonatos de alto riesgo aquellos un peso inferior a 2000 gramos (30).

8.1.2. Edad Gestacional

Mientras menor es la edad gestacional, existe un incremento en la incidencia del ROP; un estudio realizado en Inglaterra concluye que los neonatos con edad gestacional inferior a 24 semanas la incidencia de ROP alcanza un 96%, un

83% los infantes con edad gestacional de 25 semanas. La incidencia disminuye a medida que aumentan las semanas de gestación (30).

8.1.3. Oxígeno

La administración de oxígeno a diferentes concentraciones es un factor de riesgo importante para ROP. El uso de oxígeno a diferentes fluctuaciones hasta por un mes después del nacimiento aumenta el riesgo de que un niño prematuro desarrolle ROP severo. Las fluctuaciones de oxígeno actúan sobre la retina del prematuro con mayor facilidad si el neonato presenta periodos de apnea, bradicardia y cambios en la temperatura (30).

8.1.4. Genética

Se ha demostrado que entre el 70 y 80% de nacimientos prematuros tienen predisposición genética para desarrollar ROP. La herencia de ROP se estima entre el 72,8% (30).

8.1.5. Anemia ferropénica materna

Los niños prematuros hijos de madres con anemia por falta de hierro tienen un alto riesgo de padecer ROP. Se consideran también otros factores de riesgo para ROP la sepsis, hiperglucemia, anemia, hemorragia interventricular, hemorragia fetal, ductus persistente, síndrome de dificultad respiratoria, apnea, displasia broncopulmonar, transfusiones sanguíneas muy seguidas, ventilación mecánica por varios días, exposición a la luz directa, cortisol en bajas concentraciones, raza blanca, hipertiroidismo de la madre, nacimiento fuera del hospital, nutrición parenteral prolongada, tratamiento con corticoides e insulina (30).

8.2. Factores protectores

8.2.1. Lactancia materna

La leche materna interviene como factor protector en cualquier estadio del ROP; posee antioxidantes como la vitamina C, E, betacarotenos, en mayor cantidad que la leche de fórmula. También posee inmunoglobulina IgA, lactoferrina, lisozima y citoquinas que actúan como sustancias inmunomoduladores (30).

8.3. Clasificación de la retinopatía

Actualmente, la retinopatía del prematuro se clasifica de acuerdo con los grados de afectación en la vascularización de la retina, que puede ser desde los efectos mínimos hasta el desprendimiento total de la retina y ceguera. Los estadios de gravedad de la retinopatía del prematuro son:

- Estadio 1: se presenta una línea de demarcación entre la retina central vascularizada y la retina periférica sin vascularización.
- Estadio 2: elevación definida o cresta reticular, se observa una loma o reborde en el centro de la retina vascularizada y la retina periférica que no está vascularizada.
- Estadio 3: crecimiento del tejido vascular fuera de la retina.
- Estadio 4: desprendimiento parcial de la retina
- Estadio 5: ceguera total por desprendimiento total de la retina (10).

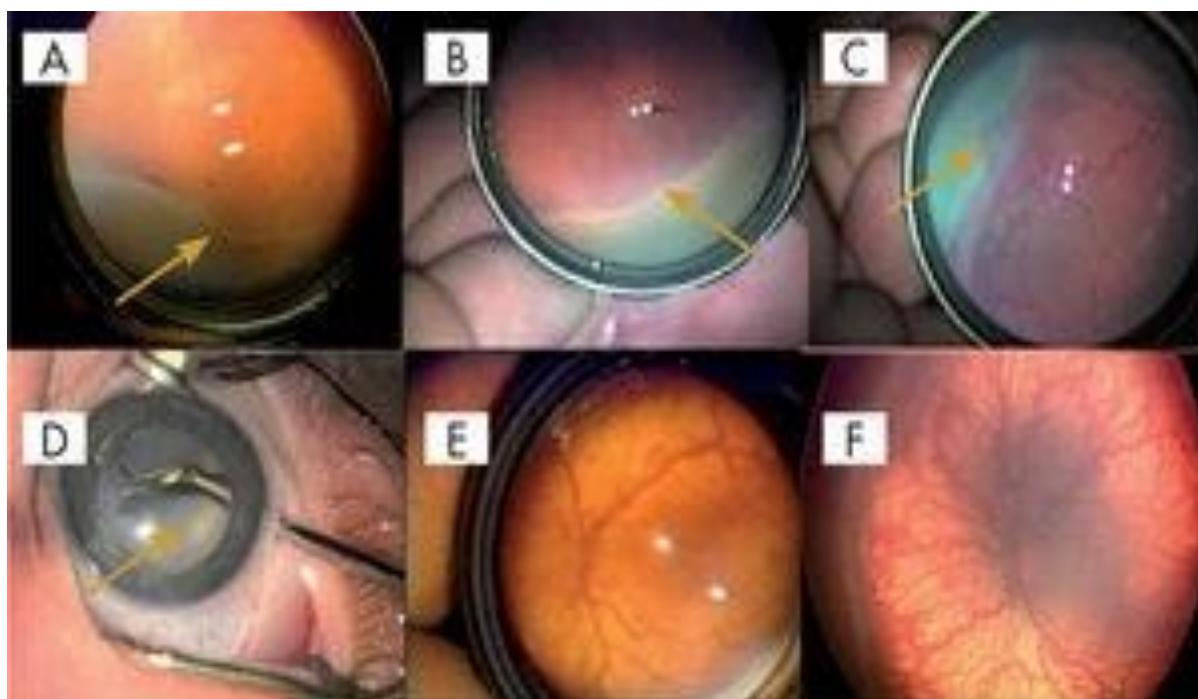


Figura 4. Retinopatía del prematuro (RP) desde el Grado 1 (A) al Grado 5 (D) y Enfermedad “plus” (E y F). Retinopatía del prematuro: tratamiento oftalmológico. Fuente: Pastora, y Peralta. 2009. Disponible en: <https://shorturl.at/qz159>

La figura 4, describe lo siguiente: A= retinopatía grado 1 línea de demarcación (indica la flecha), la línea gris separa la retina inmadura y vascularizada hasta donde llegan los vasos. B= grado 2, se observa cresta monticular e hiperplasia de la línea de demarcación. C= grado 3. Se observa proliferación fibrovascular de la creta monticular, se acompaña de hemorragias vítreas o de retina. D= Leucocoria de grado 5, existe una membrana parcialmente seccionada del cristalino. E y F= enfermedad plus dilatación y tortuosidad de vasos del polo posterior.

La guía de práctica clínica del recién nacido prematuro sugiere el tamizaje para ROP a todos los prematuros que presenten factores de riesgo que representen algún peligro en la pérdida de la visión del neonato. El tamizaje debe realizarse con retinoscopía por oftalmoscopia indirecta que debe ser realizado por un oftalmólogo experimentado. Después del examen inicial se debe realizar seguimiento hasta que se complete la vascularización total de la retina (4)



Figura 5. Retinopatía del prematuro o enfermedad plus se observa tortuosidad de los vasos sanguíneos. Retinopatía del prematuro. Fuente: Centro de Oftalmología Avanzada. 2022. Disponible en: <https://doctordelosojos.com/optometrist-service/retinopatia-del-prematuro/>

A propósito de la frecuencia y gravedad de la retinopatía del prematuro, un estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en México, fue de tipo descriptivo comparativo en neonatos ingresados en UCIN y posteriormente revisados en la consulta externa del instituto mexicano de seguridad social, en una muestra de 156 niños con ROP y 170 sin ROP. Con respecto al peso al nacer y la edad gestacional fue menor en los niños que presentaron ROP, el tiempo de oxígeno fue mayor en los niños con ROP, $p=0,0001$, el uso de surfactante fue mayor en los neonatos que presentaron ROP $p=0,001$. No se encontró diferencias significativas entre sexo, vía de nacimiento, vía de nacimiento ni administración de esteroide prenatal. Del total de niños que presentaron ROP fue examinado entre las 3 y 4 semanas de edad cronológica y el 4,4% presentaron ROP grave fueron evaluados a esa edad. Se encontraron patologías asociadas como: Displasia broncopulmonar, conducto arterioso permeable, hemorragia interventricular, y crisis convulsivas $p=0,05$, en 145 pacientes, el ROP se detectó en ambos ojos (31).

9. Estandarización de un plan de cuidados de enfermería con taxonomía NANDA–NOC–NIC para la atención al recién nacido prematuro.

9.1. Dominios alterados

Tabla 2. Alteración de dominios en prematuros

Dominios de la NANDA	Clases	Diagnósticos
Dominio 2: NUTRICIÓN	Clase 1: ingestión	Patrón de alimentación ineficaz del lactante.
	Clase 4: Metabolismo	Ictericia neonatal
Dominio 3: ELIMINACIÓN E INTERCAMBIO	Clase 4: Función respiratoria	Deterioro del intercambio de gases
Dominio 11: SEGURIDAD Y PROTECCIÓN	Clase 1: infección	Riesgo de infección

Nota. Clasificaciones NANDA, NOC, NIC 2018–2020. Fuente: Valdespina, 2020. Disponible en: <https://shorturl.at/avEFT>

9.1.1. Los diagnósticos enfermeros para niños prematuros

Diagnóstico: desequilibrio nutricional, ingesta inferior a las necesidades.

Tabla 3. Proceso de Atención de Enfermería con taxonomía NANDA NOC–NIC

Plan de cuidados de Enfermería con Taxonomía NANDA NOC NIC	
DOMINIO: 2 Nutrición	
CLASE: 1 Ingestión	Definición: ingesta nutricional insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas.
DIAGNÓSTICO: Patrón de alimentación ineficaz del lactante prematuro	
Factores Relacionados:	Características Definitorias:
Factores biológicos.	Déficit de un 20% en el peso corporal ideal
• Incapacidad para absorber los nutrientes.	Incapacidad subjetiva para ingerir alimentos.
• Incapacidad para digerir los alimentos.	Pérdida de peso con un aporte nutricional adecuado.
• Incapacidad para ingerir los alimentos.	

CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)

DOMINIO: Salud fisiológico (II)

CLASE: Nutrición (K)

Definición: Grado en que los nutrientes y el oxígeno proporcionan energía celular

RESULTADO: Estadonutricional:energía(1007)

Indicadores:	Escala de Medición:	
100701 energía	Desviación grave del rango normal	1
100708 tono muscular	Desviación sustancial del rango normal	2
	Desviación moderada del rango normal	3
100706 crecimiento (niños)	Desviación leve del rango normal	4
	Sin desviación del rango normal	5

CLASIFICACIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)

CLASE: 1 Fisiológico Básico.

CAMPO: D apoyo nutricional.

Definición: Recogida y análisis de los datos del paciente para evitar o minimizar la malnutrición

INTERVENCIÓN: Monitorización nutricional

Actividades de Enfermería

Peso diario al neonato.

Vigilar las tendencias de pérdida y ganancia de peso (valorar las curvas de crecimiento).

Alimentación por sonda nasogástrica sí procede (dependiendo del peso)

Observar las interacciones padres/ niño durante la alimentación, si procede.

Observar el estado de hidratación de la piel, descamada, con despigmentación.

Controlar la turgencia de la piel, si procede

Monitorizar los niveles de albúmina, proteína total, hemoglobina y hematocrito.

Valorar los niveles de linfocitos y electrolitos.

Valorar el crecimiento y desarrollo.

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Diagnóstico: ictericia neonatal.

Tabla 4. Proceso de Atención de Enfermería con Taxonomía NANDA–NOC–NIC

Plan de cuidados de Enfermería aplicados a Taxonomía NANDA NOC NIC											
<p>DOMINIO: 2 Nutrición</p> <p>CLASE: 4 Metabolismo</p> <p>DIAGNÓSTICO: Ictericia neonatal</p> <p>Factores Relacionados:</p> <p>El neonato tiene dificultad para hacer la transición a la vida</p> <p>Extrauterina, inmadurez hepática</p> <p>Edad del neonato de 1–7 días.</p> <p>Falta de alimentación</p> <p>Retraso en la eliminación de heces (meconio).</p>	<p>Definición: coloración amarillo naranja de la piel y membranas mucosas del neonato que aparece a las 24 horas de vida como resultado de la presencia de bilirrubina no conjugada en sangre</p> <p>Características Definitorias:</p> <p>Perfil sanguíneo anormal (hemólisis; bilirrubina sérica total > 2mg /dl; trastorno hereditario; bilirrubina sérica total en rango de alto riesgo para la edad en el normograma horario específico).</p>										
CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)											
<p>DOMINIO: Salud fisiológico (I)</p> <p>CLASE: Crecimiento y desarrollo (B)</p> <p>RESULTADO: Adaptación del recién nacido (0118)</p> <p>Indicadores:</p> <p>011 808 coloración cutánea</p> <p>011809 ojos limpios</p> <p>011812 tolerancia a la alimentación</p>	<p>Definición: respuesta adaptativa al entorno extrauterino de un recién nacido fisiológicamente inmaduro durante los primeros 28 días, por lisis de los glóbulos rojos.</p> <p>Escala de Medición:</p> <table border="1"> <tr> <td>Desviación grave del rango normal</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Desviación sustancial del rango normal</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Desviación moderada del rango normal</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Desviación leve del rango normal</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>Sin desviación del rango normal</td> <td>5</td> </tr> </table>	Desviación grave del rango normal	1	Desviación sustancial del rango normal	2	Desviación moderada del rango normal	3	Desviación leve del rango normal	4	Sin desviación del rango normal	5
Desviación grave del rango normal	1										
Desviación sustancial del rango normal	2										
Desviación moderada del rango normal	3										
Desviación leve del rango normal	4										
Sin desviación del rango normal	5										
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)											
<p>CLASE: Cuidados del nuevo bebé</p> <p>CAMPO: cuidados que apoyan a la unidad familiar</p> <p>INTERVENCIÓN: Fototerapia:neonato</p>	<p>Definición: utilizar la luz para disminuir los niveles de la bilirrubina en recién nacidos. Las radiaciones de luz dan lugar a fotoisomerización de la bilirrubina y formación de fotobilirrubina o lumibilirrubina hidrosoluble.</p>										

Actividades de Enfermería

- Revisar la historia clínica de la madre y neonato para determinar factores de riesgo de hiperbilirrubinemia (incompatibilidad de Rh o ABO, policitemia, sepsis, semanas de gestación prematuridad y mala presentación).
- Buscar signos de ictericia.
- Solicitar niveles de bilirrubina, si procede, por protocolo o solicitud del facultativo principal.
- Informar de los valores de laboratorio al médico principal.
- Aislar al bebé para tratamiento con fototerapia.
- Explicar a la familia los procedimientos y cuidados de la fototerapia (horarios de alimentación, aseo).
- Cubrir en su totalidad los ojos con parches oscuros (negros) evitando ejercer demasiada presión.
- Retirar los parches cada 4 horas o cuando se apaguen las luces para el contacto con la madre, para alimentación y otros cuidados.
- Evitar que el niño permanezca por mucho tiempo fuera de las lámparas de fototerapia.
- Vigilar la presencia de edema, y secreciones en los ojos.
- Colocar las luces de fototerapia encima del bebé a una altura adecuada (40-60cm)
- Comprobar la intensidad de las luces a diario.
- Vigilar los signos vitales según protocolo o si es necesario.
- Cambiar la posición del bebé cada 4 horas o según protocolo.
- Controlar los niveles de bilirrubina según protocolo o solicitud del médico.
- Evaluar el estado neurológico cada 4 horas o según protocolo.
- Observar si hay signos de deshidratación (depresión de fontanelas, mala turgencia de la piel, pérdida de peso).
- Peso a diario.

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado-Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Diagnóstico: deterioro del intercambio de gases.

Tabla 5. Plan de Atención de Enfermería con taxonomía NANDA–NOC–NIC

Plan de cuidados de Enfermería aplicados a Taxonomía NANDA NOC NIC											
<p>DOMINIO: 3: Eliminación e intercambio</p> <p>CLASE: 4 función respiratoria</p> <p>DIAGNOSTICO: Deterioro del intercambio de gases Relacionado con inmadurez pulmonar y Manifestado por la presencia de signos de dificultad respiratoria.</p> <p>Factores Relacionados:</p> <p>Cambios de la membrana alveolocapilar.</p> <p>Ventilación-perfusión.</p>	<p>Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono en la membrana alveolocapilar.</p> <p>Características Definitorias:</p> <p>Gasometría arterial anormal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • pH arterial anormal • Respiración anormal (p. ej., frecuencia, ritmo, profundidad). • Color anormal de la piel (p. ej., pálida, cianótica) <p>cianosis (solo en neonatos)</p>										
CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)											
<p>DOMINIO: Salud fisiológico (Ii)</p> <p>CLASE: Cardiopulmonar (E)</p> <p>RESULTADO: Estado respiratorio: intercambio gaseoso (0402)</p> <p>Indicadores:</p> <p>040201 estado mental</p> <p>040202 facilidad de la respiración</p> <p>040208 PaO₂</p> <p>04021l Saturación de O₂</p>	<p>Definición: Intercambio alveolar de CO₂ y O₂ para mantener las concentraciones de gases arteriales</p> <p>Escala de Medición:</p> <table border="0"> <tr> <td>Gravemente comprometido</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Sustancialmente comprometido</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Moderadamente comprometido</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Levemente comprometido</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>No comprometido</td> <td>5</td> </tr> </table>	Gravemente comprometido	1	Sustancialmente comprometido	2	Moderadamente comprometido	3	Levemente comprometido	4	No comprometido	5
Gravemente comprometido	1										
Sustancialmente comprometido	2										
Moderadamente comprometido	3										
Levemente comprometido	4										
No comprometido	5										
CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)											
<p>CLASE: K control respiratorio</p> <p>CAMPO: cuidados que apoyan a la regulación homeostática</p> <p>INTERVENCIÓN: Manejo de las vías aéreas</p>	<p>Definición: Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas</p>										

Actividades de Enfermería

- Abrir la vía aérea, mediante la técnica de elevación de barbilla o empuje de mandíbula, si procede.
- Colocar al paciente en la posición que permita que el potencial de ventilación sea el máximo posible.
- Valorar las necesidades reales o potenciales de intubación de vías aéreas.
- Abordar la vía aérea oral o nasofaríngea, si procede.
- Realizar fisioterapia respiratoria, si está indicado.
- Eliminar las secreciones fomentando la tos o la succión.
- Fomentar una respiración lenta y profunda
- Administrar aire u oxígeno humidificados, si procede.
- Regular la ingesta de líquidos para optimizar el equilibrio de líquidos
- Colocar al paciente en una posición que alivie la disnea.
- Vigilar el estado respiratorio y de oxigenación, si procede

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado-Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Diagnóstico: riesgo de infección.

Tabla 6. Proceso de Atención de Enfermería con taxonomía NANDA NOC-NIC

Plan de cuidados de Enfermería aplicados a Taxonomía NANDA NOC NIC

DOMINIO: 11 Seguridad/ protección.

CLASE: 1 Infección

DIAGNOSTICO: Riesgo de Infección.

Definición: Aumento del riesgo de ser invadido por organismos patógenos.

Factores Relacionados:

Inmunidad adquirida inadecuada.

- Defensas primarias inadecuadas (p. ej. rotura de la piel, traumatismo tisular, disminución de la acción ciliar, estasis del líquido s corporales, cambio del pH de las secreciones, alteración del peristaltismo intestinal).
- Defensas secundarias inadecuadas (p. ej., disminución de la hemoglobina, leucopenia, supresión de la respuesta inflamatoria).
- Aumento de la exposición ambiental a agentes patógenos

CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS DE ENFERMERÍA (NOC)

DOMINIO: Conocimiento y conducta de salud (IV)

CLASE: Control del riesgo y seguridad (T).

RESULTADO: Control de Riesgo.

Definición: Acciones personales para prevenir, eliminar o reducir las amenazas para la salud aspectos que pueden ser modificables.

Indicadores:

Escala de Medición:

190207 sigue las estrategias de control del riesgo.	Gravemente Comprometido	1
190212 efectúa las vacunaciones apropiadas	Sustancialmente Comprometido	2
	Moderadamente Comprometido	3
	Levemente Comprometido	4
	No comprometido	5

CLASIFICACIÓN DE INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)

CLASE: V Control de Riesgo.

CAMPO: 4 Seguridad.

Definición: Prevención y detección precoz de la infección en un paciente de riesgo.

INTERVENCIÓN: Protección contra las infecciones.

Actividades de Enfermería

Vigilar los signos y síntomas de infección sistémica y localizada

Observar el grado de vulnerabilidad del paciente a las infecciones

Mantener la integridad de la piel

Reducir las pérdidas insensibles de agua

Mantener estable la temperatura corporal

Valorar el recuento de granulocitos, el recuento de glóbulos blancos y los resultados diferenciales.

En caso de neutropenia seguir las precauciones del caso

Limitar el número de visitas, si procede

Restringir las visitas de personas con enfermedades transmisibles

Nota. Proceso de atención de Enfermería: dominio alterado-Nutrición. Clasificación completa de diagnósticos de Enfermería NANDA 2018-2020. 11va edición. Fuente: Salusplay. 2019. Disponible en: <https://shorturl.at/bhoWX>

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Nacimientos prematuros. 2018. Ginebra. Citado 15 de marzo 2022. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth#:~:text=Se%20considera%20prematuro%20un%20beb%C3%A9,prematuros%20\(28%20a%2032%20semanas\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth#:~:text=Se%20considera%20prematuro%20un%20beb%C3%A9,prematuros%20(28%20a%2032%20semanas))
2. Matos L., Reyes K., López G., Reyes M., Aguilar E. Pérez O., Reyes Gómez U., López Cruz G., Flores B., Quero A. La prematuridad: epidemiología causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad. Rev. Medico científica de la secretaria de salud de Jalisco, 7(3):179-186. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2020/sj203h.pdf>
3. García M., Demestre X., Calvo M.J., Ginovart G., Jiménez A., Hurtado J.A. Prematuro tardío en España: experiencia del Grupo SEN34-36. An Pediatría [Internet]. 2018 May 1 [citado 2021 Dec 1];88(5):246-52. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-prematuro-tardio-espana-experiencia-del-articulo-S1695403317302072>
4. Recién nacido prematuro. Guía de práctica clínica (GPC).2015. Ministerio de Salud Pública. Quito-Ecuador. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GPC-Rec%C3%A9n-nacido-prematuro.pdf>
5. Montero A., Ferrer R., Paz D., Pérez M., Díaz Y. Riesgos maternos asociados a la prematuridad. Multimed [Internet]. 2019 [citado 2021 Nov 29];23(5):1155-73. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000501155&lng=es&nrm=iso&tlng=es
6. Aguilera A., Montoya F., Delfin D., Dajaruch M., Fonseca Y. Riesgos maternos asociados a la prematuridad. Multimed. 2019;23(5):1155-73. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000501155

7. Huarcaya R., Cerda M., Barja J. Factores de riesgo asociados al parto pretérmino en madres jóvenes atendidas en un hospital de Perú. *Medisan* [Internet]. 2021 [citado 2023 Dec 1]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200346
8. Díaz R., Díaz L. Factores fetales asociados a prematuridad TT– Fetal factors associated with prematurity. *Arch med* [Internet]. 2020;20(1):97–106. Disponible en: <http://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/3204%0Ah-ttp://fi-admin.bvsalud.org/document/view/4dfkg>
9. Alviso L., Reyes K., López G., Reyes M.U., Aguilar E., Pacheco O., Reyes-Gómez U., López-Cruz G., Flores B., Quero A., Quero-Estrada. La prematuridad: epidemiología, causas y consecuencias, primer lugar de mortalidad y discapacidad. 2020. *Rev. SalJal*, 7(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2020/sj203h.pdf>
10. Tamez R. *Enfermería en la unidad de Cuidados Intensivos Neonatales: asistencia del recién nacido de alto riesgo*. 2016. Quinta edición. Editorial Panamericana. Argentina.
11. Gavilánez B., Alulema C., Medina I., Marizande M. Estudio de casos uso de surfactante pulmonar en recién nacidos prematuros y hemorragia pulmonar, hospital General Ambato. 2018. *Rev investigación y Desarrollo*, 10(1):33–37. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/dide/article/view/175/130>
12. López M., Santana M., Elías K., Baglán N., de Ville K. Morbilidad y mortalidad por enfermedad de la membrana hialina en el Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto”, Guantánamo 2016–2018. 2019. *Rev. RIC*, 98(4):469–480. Disponible en: [file:///C:/Users/HP/Downloads/Dialnet-MorbilidadYMortalidadPorEnfermedadDeLa-MembranaHial-7154383%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/HP/Downloads/Dialnet-MorbilidadYMortalidadPorEnfermedadDeLa-MembranaHial-7154383%20(2).pdf)

13. Perna J., Pérez I., Ramírez J., Varela M. Evaluación de la Enfermedad de Membrana Hialina en recién nacidos. 2002. Rev repertorio de medicina y cirugía, 11(2):7-20. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/admin,+Gestor_a+de+la+revista,+1.+Articulo+de+re-vision+EVALUACI%C3%93N+DE+LA+ENFERMEDAD+DE+MEMBRANA+HIALINA+EN+RECI%C3%89N+NACIDOS.PDF.pdf
14. Recién nacido con dificultad para respirar, guía de práctica clínica (GPC) Ministerio de Salud Pública. 2016, Quito-Ecuador. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2014/05/GPC-RECIEN-NACIDO-CON-DIFICULTAD-PARA-RESPIRAR.pdf>
15. Ríos N., Garza A. Uso del surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria. 2011. Rev. Medicina Universitaria, 13(50):37-40. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-medicina-universitaria-304-pdf-X1665579611026767>
16. Yuve A., Apnea del prematuro: una revisión narrativa. 2020. RELAPED, 1(6). Disponible en: <https://relaped.com/apnea-prematuro-yuve/>
17. Romero H., López S. Apnea del recién nacido pretérmino. 2014. Repert. med. cir. 23(4): 247-252. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/admin,+Gestor_a+de+la+revista,+2.+Art%C3%A-Dculo+de+revisi%C3%B3n+APNEA+DEL+RECI%C3%89N+NACIDO+PRET%C3%89RMINO.PDF.pdf
18. Solari F., Pavlov J. Síndrome apneico en el recién nacido prematuro. 2013. Rev. Med. Clin. Condes, 24(3):396-402. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864013701755>
19. Alvarado J. Cafeína en prematuros: De lo mágico a las incertidumbres. 2018. Arch. argent. pediatr. 116(6): 380-382. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752018000600002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.380>.

20. García M., Ortigosa C. Enterocolitis necrotizante. Actualización 2020. Red Latinoamericana de Pediatría y Neonatología, 1(2). Disponible en: <https://relaped.com/enterocolitis-necrotizante-actualizacion-2020/>
21. Bonilla E., Ramírez L., Rojas P., Zúñiga B. Enterocolitis necrotizante. 2020. Medicina. pierna. Costa Rica; 37(2): 63-70. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152020000200063&lng=en.
22. Zavaleta F., Concepción L., Concepción M. J., Aguilar. Factores de riesgo y displasia broncopulmonar en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer. 2019. Rev Cubana Pediatr; 91(1): e600. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312019000100004&lng=es.
23. Sánchez M., Moreno J., Botet F., Fernández J. R., Herranz G., Rite S., Salguero E., Echaniz I. Displasia Broncopulmonar: definiciones y clasificación. 2013. Rev Anales de pediatría; 79(4): 262. el-262.e6. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-displasia-broncopulmonar-definiciones-clasificacion-articulo-S1695403313000751>
24. Pizarro E., Oyarzún A. Actualización en Displasia Broncopulmonar. 2016. Rev. Neumol pediatr; 11(2):76-80. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/4.pdf
25. Gasque J. Displasia Broncopulmonar. 2012. Rev. Mex Pediatr; 77(1): 27-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp101g.pdf>
26. Hernández E., Cullen P., Salgado E., Guzmán B. Displasia broncopulmonar en el recién nacido pretérmino. Revisión bibliográfica. 2012. Rev analesmédicos 57(3):223-231. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2012/bc123i.pdf>

27. Pérez S., Rueda S., Alfonso J., Barrio M., Callejón A., Cortell I., et.al. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. 2016; rev Anales de Pediatría; 84(1): 61-69. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-protocolo-seguimiento-pacientes-con-displasia-articulo-S169540331500212X>
28. Naveda O. Factores asociados a displasia broncopulmonar: estudio de casos y controles. 2019; Rev. Pediatr 49(1):1-7. Disponible en: file:///C:/Users/HP/Downloads/26-Texto%20del%20art%C3%A-Dculo-36-1-10-20170411.pdf
29. Bancalari A., Schade R. Retinopatía del prematuro: Actualización en detección y tratamiento. 2020. Rev. chil. pediat; 91(1): 122-130. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062020000100122&lng=es. Epub 22-Ene-2020. <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.v91i1.1079>.
30. Cortés F., Cortes M. E., Duarte D., Quezada J. Retinopatía del prematuro. 2019. Revista médica sinergia; 4(3): 38-49. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/ind°ex.php/rms/article/view/183/441>
31. Diagnóstica Enfermería. Definiciones y clasificación 2021-2023. Duodécima edición. <http://www.eldiagnosticoenfermero.es/2021/02/clasificacion-de-nanda-i-2021-2023.html>