

**SECRETARÍA DE SALUD
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI Y TIJUANA**



TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

Guía De Práctica Clínica
‘‘Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido’’

TRABAJO FINAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE

Médico Pediatra

PRESENTA:

Danae Haro Medina

ASESOR:

Dr. a. Carmen Goret y Soría Rodríguez.

MEXICALI, B C MARZO 2007

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN
NACIDO**

Presenta:

Danae Haro Medina

Para obtener el Título de:

México Pediatra

Asesor:

Dr a. Carmen Corety Soría Rodríguez

HOJA DE FIRMAS

Dr. Ismael Ávila Iñiguez.
Director de Enseñanza y Vinculación.

Dr. Aldo Castillo Meza.
Jefe del Departamento de Pediatría.

Dra. Carmen Gorety Soria Rodríguez.
Asesor.

Dra. Danae Haro Medina.

AGRADECIMIENTOS

Dedico este trabajo recepcional primero a mis dos hijos los cuales han compartido conmigo, los momentos difíciles, sobre todo en su primer año de vida; a mi esposo, el cual amo, respeto y el que me ha permitido permanecer con mi individualidad, sin ser egoísta y ofreciéndome siempre su apoyo; segundo a mis padres y hermanas por comprender que este trabajo es de sacrificio y paciencia. Ya Dios que me dio las fuerzas necesarias para continuar preparándome.

INDICE

Portada	I
Contraportada	II
Hoj a de fir mas	III
Agradeci miento	IV
Índi ce	V
Introducci ón	1
Obj eti vos	2
Justifi caci ón	2
Mét odol ogía	3
Selecci ón de la evi denci a	5
Antecedentes del tema de estudi o	6
Val oraci ón del reci én naci do por el método de Silver man- Anderson	7
Aspect os generales del probl ema de salud	8
Enfer medad de M embrana H ali na	
1.- Defi ni ci ón	9
1.1 Fisi opat ol ogía	9
1.2 Cuadro Cl íni co	9
1.3 Hst ori a nat ural	10
1.4 Factores de riesgo	10
2.- Diagn ósti co	10
2.1 Radi ol ogía	10
2.2 Diagn ósti co diferencial	11
3.- Compl icaci ones	11
4.- Prevenci ón	11
5.- Trat a miento	12
5.1 Restricci ón de líqui dos	12
5.2 Surfact ante Exógeno	13
5.2.1 Surfact ante profil áctico	13
5.2.2 Surfact ante precoz	13
5.2.3 Surfact ante uso selecti vo o rescate	13
5.3 Apoyo Ventil at ori o	13
5.3.1 Ventil aci ón méca nica convenci onal	13
5.3.2 Ventil aci ón de alta frecuencia	14
5.4 Estrategi as de manejo	14
Taqui pnea Transit ori a del Reci én Naci do	
1.- Defi ni ci ón	15
1.1 Fisi opat ol ogía	15
1.2 Hst ori a nat ural	15
1.3 Factores de Riesgo	15
1.4 TTRN en madre diabética	15
1.5 TTRN en as ma materna	15
1.6 Características cl íni cas	15

2- Diagnóstico	16
2.1 Diagnóstico Clínico	16
2.2 Diagnóstico diferencial	16
3- Tratamiento	16
Síndrome de aspiración de Meconio del Recién Nacido	
1.- Definición	17
1.1 Fisiopatología	17
1.2 Composición del meconio	17
1.2.1 Expulsión del meconio	17
1.2.2 Aspiración	17
1.2.3 Enfermedad pulmonar asociada a SAM	18
1.2.3.1 Obstrucción de la vía aérea	18
1.2.3.2 Irritación química	18
1.2.3.3 Inhibición del surfactante pulmonar	18
1.2.3.4 Hipoxemia	18
1.2.3.5 Cuadro clínico	19
1.2.3.6 Examen Físico	19
2.- Diagnóstico	19
2.1 Radiografía	19
2.2 Diagnóstico diferencial	19
3.- Tratamiento	20
3.1 Soporte	20
3.2 Oxigenoterapia	20
3.3 Ventilación asistida	20
3.4 Surfactante exógeno	20
3.5 Sedación	20
3.6 Restricción de líquidos	21
3.7 Hemodinámica	21
3.8 Antibióticos	21
3.9 Corticosteroides	21
4.- Pronóstico	21
5.- Prevención	21
5.1 Manejo intraparto	21
5.1.1 Monitoreo continuo	21
5.1.2 Amniotomía	21
5.1.3 Aspiración intraparto	22
5.1.4 Aspiración traqueal	22
5.1.5 Succión traqueal	22
Neumonía Neonatal	
1.- Definición	23
1.1 Patogénesis	23
1.2 Neumonía de inicio precoz o temprana	23
1.3 Neumonía de inicio tardío	23
1.4 Patología	23
1.4.1 Cambios patológicos	23

1.4.2 Neumonía Intersticial	23
1.5 Microbiología	23
1.5.1 Microbiología de neumonía de inicio temprano	23
1.5.2 Patógenos menos comunes	23
1.6 Microbiología	23
1.6.1 Microbiología de neumonía de inicio tardío	24
1.6.1.1 Infecciones virales	24
1.6.1.2 Infecciones por hongos	24
1.7 Factores de riesgo	24
1.8 Manifestaciones Clínicas	25
2.- Diagnóstico	25
2.1 Cultivos	25
2.2 Radiografía de tórax	25
3.- Tratamiento	25
4.- Pronóstico	25
Hernia Diafragmática Congénita	
1.- Definición	26
1.1 Fisiopatología	26
1.2 Síntomas	26
2.- Diagnóstico	26
2.1 Prenatal	26
2.2 Postnatal	27
3.- Tratamiento	27
3.1 Manejo Inmediato	27
3.2 Manejo perioperatorio	27
3.3 Grugía	27
3.4 Surfactante exógeno, ECMO y Oxígeno nítrico	28
Evidencias y nivel de las recomendaciones	29
Diagrama de Hijo TTRN	38
Diagrama de Hijo de Enfermedad de Membrana Hialina	39
Diagrama de Hijo de Síndrome de Aspiración de Meconio del Recién Nacido	46
Diagrama de Hijo de Hernia Diafragmática	50

Anexos	
Anexo 1 Material y manejo general del paciente con SDR	51
Anexo 2 Procedimientos de urgencia en el SDR	55
Anexo 3 Cateterización umbilical (arterial y venosa)	57
Anexo 4 Manipulación mínima	60
Anexo 5 Longitud y diámetro de la cánula endotraqueal de acuerdo al peso del recién nacido. Número de sonda de aspiración de acuerdo al número de cánula utilizada	62
Anexo 6 Variables del ventilador en la asistencia ventilatoria	63
Anexo 7 Mecanismos de ventilación Asistida	64
Anexo 8 Membrana Extracorpórea	67
Anexo 9 Surfactante exógeno natural (presentación farmacéutica)	68
Referencias Bibliográficas	69
Referencias generales	71
Direcciones Electrónicas	71
Guías y protocolos relacionados con el tema	71

INTRODUCCIÓN

La medicina basada en evidencia es el principal sustento de las guías de práctica clínica, las cuales han tenido una dinámica evolución y una rápida expansión. Se han modelado de acuerdo con necesidades y recursos el desarrollo de guías de práctica clínica para ser utilizadas por el personal médico como una herramienta para la toma de decisiones clínicas y como un insumo importante para las actividades de educación médica continua y para la provisión y organización de los servicios de salud (1). En el Hospital General de Mexicali y Tijuana como parte de la cruzada por la calidad de los servicios de salud, se ha iniciado este proceso de elaboración de guías clínicas.

En función de las experiencias producto de distintos estudios de investigación, se puede afirmar que existen tres áreas que además de estar estrechamente relacionadas entre sí pueden brindar resultados tangibles en cuanto a la mejoría de la calidad de los servicios: a) investigación en educación médica continua, b) desarrollo utilización de guías de práctica clínica y c) evaluación de la decisión médica.

Estas tres áreas se han combinado de forma natural, haciendo posible que de manera simultánea se desarrollen y prueben estrategias educativas, criterios de manejo e indicadores de evaluación de la calidad de la atención.

Uno de los principales problemas en la atención del Recién nacido es el Síndrome de dificultad respiratoria.

El síndrome de dificultad respiratoria representa unos de los problemas de salud con que se enfrentan las aéreas de cuidados intensivos neonatales con mayor frecuencia ya que implica una gamma diferente de abordajes diagnósticos, diagnósticos diferenciales y así como tratamientos.

Aun así, sigue estando dentro de las primeras causas de muerte en Hospitales públicos de nuestra entidad.

Por lo tanto es necesario de alguna manera unificar manejos establecidos de tratamiento apoyados en evidencia y literatura de estudios y ensayos previamente realizados.

El Síndrome de Dificultad Respiratoria del recién nacido (SDR) se define como cuadro que se inicia en las primeras horas de vida, caracterizado por taquipnea, cianosis, quejido, retracción y grados variables de insuficiencia respiratoria.

Entre las causas que pueden provocarlo se encuentran:

- Enfermedad de Membrana hialina
- Taquipnea Transitoria del Recién Nacido
- Bronconeumonía
- Síndrome de Aspiración de Meconio
- Síndrome de Escape Aéreo
- Hipertensión Pulmonar persistente
- Hipoplasia Pulmonar
- Hernia diafragmática Congénita
- Malformaciones pulmonares.

Por lo anterior hemos planteado lo siguiente:

OBJETIVOS

A - Generales.

Proporcionar a médicos pediatras y residentes de pediatría, herramientas prácticas para el oportuno diagnóstico y tratamiento del Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido.

B - Específicos.

1. Revisión de la literatura médica de la Enfermedad de Membrana Hialina.
2. Revisión de la literatura médica de Taquipnea Transitoria del Recién Nacido
3. Revisión de la literatura médica del Síndrome de Aspiración de Meconio.
4. Revisión de la literatura médica Neumonía neonatal.
5. Revisión de la literatura médica sobre Hernia diafragmática congénita.
6. Elaborar las guías de manejo con base en la mejor evidencia disponible a la fecha

JUSTIFICACIÓN

Este tema fue elegido debido a la relevancia que toma en las unidades neonatales el Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido ya que cuenta con una alta morbilidad y mortalidad de tal modo que se requiere homogeneizar manejos que sean prácticos y eficientes para el personal becario.

METODOLOGÍA (1)

En los últimos años las guías clínicas han tenido una evolución metodológica importante y su experiencia y su presencia es cada vez más importante en el ámbito médico; en formato de texto o de algoritmo, son una herramienta útil para asistir a los médicos en la toma de decisiones durante la atención rutinaria de sus pacientes, además son utilizadas para actividades de atención médica continua y para contribuir a mejorar la calidad de la atención la efectividad de las decisiones clínicas y para evaluar el desempeño médico. Su construcción es uno de los aspectos más desarrollados lo que permite contar con guías robustas y aplicables.

La producción de guías clínicas inició hace más de diez años y se calcula que existen aproximadamente 2,500 guías clínicas, ya sea publicadas o accesibles electrónicamente. En un inicio las guías fueron construidas como revisiones bibliográficas de un tema, o bien estaban basada en el contexto de expertos. La metodología a evolucionado. Actualmente están definidos los pasos para su construcción, los cuales se fundamentan en evidencia para cada una de las recomendaciones. Esto hace que las guías clínicas sean un material útil, que brinda al médico la oportunidad de incorporar en su práctica diaria información actualizada, producto de la investigación científica.

Existen nueve principios básicos sobre los cuales las guías clínicas deben ser construidas.

- 1.- Su desarrollo debe enfocarse a identificar las intervenciones que puedan asegurar que se puede obtener el mejor resultado posible en salud, producto de la aplicación de los criterios seleccionados.
- 2.- Las recomendaciones deben de ofrecer la máxima posibilidad de beneficio con el mínimo daño y ser aceptables en función de los costos. En la tabla 1 se presenta la clasificación para calificar la evidencia en la construcción de guías clínicas.

TABLA 1

CATEGORÍA DE LA EVIDENCIA
I a Evidencia para meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados.
I b Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado.
II a Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización.
II b Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudio de cohorte.
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tales como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.
FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN
A. Directamente basada en evidencia categoría I
B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría I y II
D. Directamente basada en evidencia categoría IV o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría II y III.
<i>Modificado de : Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Gishaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines BMJ 1999; 318:593-59.</i>

3.- La evidencia es necesaria pero no suficiente cuando se desarrollan las recomendaciones de manejo de la guía clínica. Si bien es importante considerar la evidencia para traducir los resultados de los estudios seleccionados o recomendaciones clínicamente útiles, esto depende del juicio y experiencia de los constructores de la guía clínica, quienes deben realizar una valoración para la justificación de las recomendaciones, de acuerdo con el beneficio potencial de la propuesta.

4.- Para que una guía clínica sea relevante se debe de involucrar en su construcción a las personas que se tienen contempladas como usuarios de la guía. En el desarrollo de una guía clínica es necesario un equipo multidisciplinario que incluya: especialistas de tema de las guías clínicas y, especialmente los médicos usuarios. Estos últimos juegan un papel muy importante como parte del equipo, ya que su participación permite identificar obstáculos potenciales para su implementación.

5.- Las guías clínicas deben de ser construidas con una visión que permita flexibilidad y adaptabilidad en el momento de su aplicación, considerando el contexto de la población a la que se va aplicar en cuanto a edad, sexo, severidad de la enfermedad, comorbilidad y disponibilidad de recursos del paciente.

6.- Los constructores de la guía deben de considerar los recursos de salud y la factibilidad de la modificación de la estructura y procesos que puedan ser requeridos para la aplicación de los criterios de la guía. Es pertinente identificar las variaciones del equipo disponible, de capacitación y experiencia de los usuarios, así como la diversidad y competencia de los integrantes de los equipos multidisciplinarios de salud.

7.- El equipo que construye una guía clínica debe desarrollar en forma paralela propuestas para su diseminación e implementación e identificar estrategias que la hagan accesible y con mayores posibilidades de adopción, esto debe de incluir la identificación de las barreras potenciales para su implementación en contextos específicos.

8.- La evaluación del proceso de implementación es relevante para determinar el efecto en el conocimiento y en la conducta de los usuarios de la guía. El resultado de estas evaluaciones permite reconsiderar y, en caso necesario, modificar el proceso de implementación.

9.- Dado que las guías clínicas están basadas en la mejor evidencia disponible, deben ser revisadas con regularidad, para incorporar cuando sea necesario, los resultados de nuevas investigaciones, nuevas tecnologías y la evaluación de los resultados de otras guías. Distintos estudios han evaluado en forma exhaustiva la calidad en la construcción y en la implementación de las guías clínicas y se han puesto en evidencia la necesidad de una mayor rigurosidad metodológica. Los principios arriba mencionados establecen en forma sencilla estándares que son recomendables seguir para la construcción de guías robustas, las cuales sean aplicables en el ámbito para el cual fueron elaborados.

SELECCIÓN DE LA EVIDENCIA

Las palabras claves para la búsqueda fueron: ‘respiratory failure, respiratory distress syndrome, neonatal respiratory disease.’ La revisión fue realizada a partir del año 1980 al 2006.

Se consultó la base de datos de Cochrane Library, en donde se buscaron revisiones sistemáticas, en el registro de investigaciones controladas los ensayos clínicos relacionados con el diagnóstico y tratamiento en SDR. Se encontraron 39 revisiones de ensayos clínicos, una guía de manejo del tema, así como guías de manejo para patologías específicas como guía de manejo de hernia diafragmática y guías del uso de surfactante exógeno.

Se realizó una búsqueda dirigida de las guías clínicas basadas sobre el tema de dificultad respiratoria del recién nacido o de los temas involucrados. (pag 71)

1.- ANTECEDENTES DEL TEMA DE ESTUDIO

Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR) es un cuadro de dificultad respiratoria que se presenta en un recién nacido. Habitualmente se inicia en las primeras horas luego de nacer, caracterizado por los siguientes síntomas: taquipnea, cianosis, quejido, retracción subcostal y/o xifoidea y grados variables de compromiso de la oxigenación y ventilación alveolar dependiendo de su gravedad.

La taquipnea, retracción y quejido que se considera pilares diagnósticos del SDR, aunque algunos de ellos se encuentran transitoriamente en recién nacidos normales.

- Taquipnea: En el período neonatal se denomina así a la frecuencia respiratoria mayor de 60 por minuto. El recién nacido intenta minimizar su trabajo respiratorio controlando su frecuencia respiratoria, sin embargo el rango útil de ésta para lograr un adecuado intercambio gaseoso es limitado.
- Retracción: El diafragma es la principal fuerza mecánica para la ventilación, se crea una presión negativa intrapleural durante la inspiración, esta presión está determinada por la combinación de la fuerza del diafragma, propiedades mecánicas del pulmón y estabilidad de la pared torácica. Esta última en el recién nacido es muy complaciente por lo que la retracción subesternal es realmente evidente con cambios realmente pequeños de la mecánica pulmonar. Su expresión máxima es la respiración paradójica dada por la protrusión del abdomen en inspiración como resultado del descenso forzado del diafragma.
- Quejido: Constituye un mecanismo de compensación producido por el cierre de las cuerdas vocales durante la espiración. Durante la fase inicial el recién nacido cierra la glotis, detiene el aire en el pulmón y produce una elevación de la presión transpulmonar en ausencia de flujo aéreo, durante el último tercio de la fase espiratoria, el gas es expelido desde los pulmones causando un quejido audible durante la fase de valsalva-perfusión (VQ) porque aumenta la presión de la vía aérea y el volumen pulmonar, resultando en una mejoría de la oxigenación arterial, el quejido entonces sería responsable de un efecto equivalente a una presión positiva continua de 2-3 cm de agua sobre la vía aérea.

Valoración del recién nacido por el método de Silverman-Anderson

- Se valora al minuto y a los cinco minutos del nacimiento. El resultado será la capacidad respiratoria, pudiendo ser buena, moderada o dificultad respiratoria severa.
- La puntuación de tres o menos se considera normal, mayor a tres ocupa estar hospitalizado

Escala de valoración de Silverman-Anderson

SI GNOS	0	1	2
Movimientos toraco-abdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil, abdomen en movimiento	Dissociación tóraco-abdominal
Tiraje intercostal	No	Leve	Intenso y constante
Retracción xifoidea	No	Leve	Intenso
Alteo nasal	No	Leve	Intenso
Quejido respiratorio	No	Leve	Intenso y constante

2- ASPECTOS GENERALES DEL PROBLEMA DE SALUD SELECCIONADO

Tan solo en nuestra entidad y específicamente en Hospital General de Mexicali se reportan en el lapso de un año 2005-2006, un total de 668 pacientes pediátricos ingresados a hospitalización representando la dificultad respiratoria en neonatos del 27.2%. Y a la cabeza Enfermedad de membrana hialina con 12.8% equivalente a (86 pacientes), Taquipnea Transitoria del Recién nacido 9.5% (64 pacientes), Síndrome de aspiración de Meconio 4.6% (31 pacientes), Hernia diafragmática congénita 0.3% (2 Pacientes). La dificultad respiratoria causada por neumonía representa el 14.5% pero para población pediátrica en general.

Uno de los aspectos más importantes de la patología neonatal lo constituyen los trastornos respiratorios. El pulmón debe sufrir con el nacimiento una serie de adaptaciones trascendentes, existiendo al menos dos cambios profundos que modifican la circulación fetal:

- Expansión pulmonar con aire que disminuye rápidamente la entonces elevada resistencia vascular pulmonar provocando un marcado aumento del flujo sanguíneo a los pulmones.
- Desaparición de la placenta, lo que produce un rápido y significativo aumento de la resistencia vascular periférica.

Esta variación de presiones provoca desaparición de la gradiente de presiones entre ambas aurículas, lo que permite el cierre funcional del agujero oval en los primeros 90 minutos y la disminución del flujo por el ductus (ocurriendo el cierre funcional entre las 10 y 24 horas después del nacimiento). El aumento progresivo de la oxigenación sanguínea contribuye también a disminuir la resistencia vascular pulmonar.

El remplazo del líquido pulmonar fetal por aire es un fenómeno mecánico de magnitud que requiere la aplicación de presiones transpulmonares elevadas para lograr insuflar el pulmón en las primeras respiraciones, estas fuerzas deben superar tres elementos: viscosidad del líquido pulmonar, tensión superficial y resistencia de los tejidos. El líquido pulmonar (rico en Na y Cl, y pobre en proteínas y HCO₃ en relación al líquido amniótico) es 30-35 ml/Kg., un tercio de éste es drenado a través de la boca durante el parto vaginal, el resto pasa a los capilares linfáticos y pulmonares, la absorción es rápida pues en 6 minutos se establece una capacidad residual funcional normal. Por lo anterior, habitualmente el pulmón logra estar bien aireado en los primeros segundos de vida, sin embargo cualquier alteración, en estos mecanismos de adaptación provocarán alguna patología pulmonar y la aparición de un síndrome de dificultad respiratoria.

Dentro de las causas que pueden provocarlo destacan: Enfermedad de Membrana Hialina, Pulmón Húmedo o Taquipnea Transitoria del Recién Nacido, Bronconeumonía, Síndrome de Aspiración de Meconio, Rupturas alveolares, Hipertensión Pulmonar Persistente, Hipoplasia Pulmonar, Hernia Diafragmática y otras malformaciones pulmonares.

ENFERMEDAD DE MEMBRANA HIALINA

1. Definición: El síndrome de distress respiratorio idiópático (SDRI), conocido también como enfermedad de membrana hialina, se origina en la deficiencia de surfactante pulmonar. Este último, mezcla de fosfolípidos, principalmente dipalmitoil fosfatidil colina, es el responsable de la estabilización distal del alveolo a volúmenes pulmonares bajos al final de la espiración, gracias a que reduce la tensión superficial. Cuando existe déficit de surfactante, el recién nacido puede no ser capaz de generar el aumento de la presión inspiratoria requiriendo para insuflar las unidades alveolares, lo que resulta en el desarrollo de atelectasia progresiva. (2)

1.1. Fisiopatología: La hipoxemia se produce inicialmente por una alteración de la relación ventilación perfusión debido al colapso difuso del pulmón, contribuyendo posteriormente al desarrollo de shunts intra y extrapulmonares. El déficit de surfactante también origina inflamación pulmonar y daño del epitelio respiratorio conduciendo a edema pulmonar y aumento de la resistencia de la vía aérea. Esto último contribuye al daño pulmonar con mayor deterioro de la función pulmonar. Paralelamente, el daño pulmonar disminuye su capacidad de reabsorción de líquido, la que resulta ineficiente, contribuyendo al edema pulmonar. Finalmente, éste último puede estar, además, exacerbado por las respuestas sistémicas al síndrome de distress respiratorio que contribuyen a la retención de líquidos. El déficit de surfactante y el edema pulmonar conducen a anomalías en la función pulmonar, que lleva a hipoxemia. Las anomalías primarias en la mecánica pulmonar son la disminución de la complianse y disminución del volumen pulmonar que se refleja en la disminución de la capacidad residual funcional.

1.2. Cuadro clínico. Los recién nacidos con este síndrome casi siempre son prematuros. Las manifestaciones clínicas son el resultado de la función pulmonar anormal y la hipoxemia. El SDR y la cianosis se presentan rápidamente después del nacimiento. Los recién nacidos afectados presentan taquipnea y distintos grados de dificultad respiratoria. La taquipnea, al acortar el tiempo espiratorio, reduce la pérdida del volumen pulmonar en el pulmón con déficit de surfactante. Otros signos típicos son el quejido, un esfuerzo compensatorio para prevenir el colapso alveolar al final de la espiración, aleteo nasal que reduce la resistencia nasal y refleja la utilización de musculatura respiratoria accesoria, y retracción esternal, subcostal e intercostal debido a la disminución de la capacidad respiratoria. A la auscultación los sonidos respiratorios estarán disminuidos. Los recién nacidos aparecerán pálidos con disminución de los pulsos periféricos. La diuresis habitualmente es baja durante las primeras 24 a 48 horas y es común el edema.

1.3. Historia natural: dado que corresponde a un trastorno primario del desarrollo de la producción de surfactante, el síndrome de dificultad respiratoria se presenta típicamente al nacer. Si no se trata empeora progresivamente durante las primeras 48 horas de vida. En algunos casos, los recién nacidos pueden no manifestar enfermedad inmediatamente después de nacer y desarrollan dificultad respiratoria y cianosis, dentro de las primeras horas de vida. Estos recién nacidos pueden tener una cantidad límite de surfactante pulmonar que se consume rápidamente. La historia natural de la enfermedad se modifica por el tratamiento de surfactante exógeno. Antes del uso del surfactante la EMH no complicada progresaba típicamente durante las primeras 48 a 72 horas, lo que iba seguido de una mejoría de la función respiratoria asociada a la producción de surfactante endógeno para resolverse alrededor de la semana de vida. La mejoría era precedida de una diuresis marcada. La administración de surfactante acorta el curso clínico de la enfermedad (3,4)

1.4. Factores de riesgo, Los factores que afectan el grado de desarrollo del pulmón al nacer incluyen, prematuridad, diabetes materna y factores genéticos como por ejemplo, raza blanca, historia de enfermedad de membrana hialina en hijos previos, sexo masculino. Las malformaciones torácicas que originan hipoplasia pulmonar, tales como hernia diafrágica, puede aumentar el riesgo de deficiencia de surfactante. El déficit congénito de proteína B del surfactante, da origen a proteinosis alveolar congénita que en sus primeras etapas simula una enfermedad de membrana hialina y es generalmente letal. Otros factores que pueden afectar en forma aguda la producción, liberación o función del surfactante incluyen la asfixia perinatal en prematuros y cesáreas sin trabajo de parto. Los recién nacidos que nacen antes del trabajo de parto, no se benefician de la liberación de hormonas adrenérgicas y esteroideas que se liberan durante el trabajo de parto, las cuales aumentan la producción y liberación de surfactante. Finalmente el uso prenatal de corticosteroides tiene relevancia en la incidencia de la enfermedad, como se analizará más adelante (5).

2. Diagnóstico

2.1 Radiología: El diagnóstico de enfermedad de membrana hialina se confirma por la radiografía de tórax la que típicamente muestra una disminución del volumen pulmonar y la opacidad difusa reticulonodular se simula el aspecto del vidrio esmerilado con broncograma aéreo. Este patrón radiológico es el resultado de la atelectasia alveolar que contrasta con zonas aireadas. El edema pulmonar puede contribuir también a la apariencia difusa. El neumotórax y las otras formas de escapes aéreos pueden también ser evidentes en la radiografía.

Otros estudios: El análisis de gases en sangre muestra hipoxemia que responde a la administración de oxígeno suplementario. La pCO_2 puede estar inicialmente normal o levemente elevada. Habitualmente se eleva en la medida de que la enfermedad empeora. Al progresar la enfermedad, la retención de líquido, la que habitualmente mejora con la restricción de volumen.

2.2 Diagnóstico diferencial: Otras causas de dificultad respiratoria incluyen, taquipnea transitoria neonatal, neumonía neonatal, escape aéreo y anomalías congénitas del pulmón o el corazón. La enfermedad de membrana hialina puede distinguirse de la taquipnea transitoria porque los recién nacidos en la primera condición se deterioran mientras que en la segunda van mejorando rápidamente.

3. Complicaciones.

Las principales complicaciones corresponden a los síndromes de escape aéreo, displasia broncopulmonar, neumonías asociadas a ventilación mecánica y hemorragia pulmonar.

4. Prevención

4.1 Existe evidencia científica que justifica el uso de glucocorticoides antenatales para mejorar los resultados neonatales en mujeres en riesgo de parto prematuro (6).

4.1.1. El mecanismo de acción radica en su capacidad de mejorar la función pulmonar neonatal por dos mecanismos: inducir cambios madurativos en la arquitectura pulmonar y la inducción de enzimas pulmonares que determinan maduración bioquímica (7, 8)

4.1.2. Los corticosteroides antenatales aceleran el desarrollo morfológico de los neumocitos tipo I y tipo II lo que se observa histológicamente como, aplanamiento de células epiteliales, adelgazamiento de los septos interalveolares, aumento de la citodiferenciación, lo que en conjunto con otros cambios aumentan el volumen pulmonar y la compliance.

4.1.3. Los efectos bioquímicos comprenden la regulación de enzimas en los neumocitos tipo II que estimulan la síntesis de fosfolípidos y la posterior liberación de surfactante (9)

4.1.4. La reducción de hemorragia intracraneal y enterocolitis neonatal. Otros beneficios de la terapia antenatal con glucocorticoides que han sido demostrados por metanálisis incluyen, reducción en el riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y mortalidad neonatal (10). Aunque algunos de estos beneficios derivan del efecto positivo sobre la morbilidad respiratoria, sin embargo el efecto madurativo en los diferentes tejidos secundario al efecto estimulador de los glucocorticoides sobre genes reguladores o sobre las funciones fisiológicas sugieren una acción independiente.

4.2. Terapia farmacológica se han descrito dos tipos de terapia que han demostrado su efectividad para acelerar la madurez pulmonar fetal.

4.2.1. **Betametasona:** dos dosis de 12 mg. administrados con un intervalo de 24 horas, intramuscular.

4.2.2. **Dexametasona:** cuatro dosis de 6 mg. administrados con intervalos de 12 horas, intramuscular.

4.3. **Edad gestacional:** no debe utilizarse antes de las 24 ni después de las 34 semanas de edad gestacional. No hay evidencias que justifiquen el uso de corticosteroides antenatales antes de las 24 semanas de gestación dado que existe poca alveolización donde los corticosteroides puedan ejercer algún efecto. Por otro lado, no se ha demostrado mejoría en los resultados neonatales cuando se usa después de las 34 semanas. Más aún, el riesgo teórico de mal desarrollo del sistema nervioso central y mitosis activa durante este período.

4.4. **Tiempo al momento de la administración.** Se debe administrar la terapia antenatal con corticosteroides a toda mujer con alto riesgo de parto prematuro salvo que se anticipe un parto inminente, es decir antes de una hora. Desafortunadamente, no se ha definido con claridad el intervalo mínimo de tiempo requerido entre la inyección de la betametasona y el parto para observar un beneficio. Además los niños que han recibido sólo una dosis del esquema terapéutico in útero porque nacieron antes de la administración de la segunda dosis tienen mejor resultado neonatal que si no hubieran recibido ninguna (11).

4.5. **El periodo perinatal,** especialmente en presencia de RPM es un período de alto riesgo de infección materna, fetal y neonatal donde el efecto inmunosupresor de los corticosteroides podrían aumentar el riesgo. Sin embargo los beneficios superan los riesgos, al demostrarse mejores resultados neonatales con el uso de corticosteroides antenatales en rotura de membranas en menores de 30 a 32 semanas sin evidencia de corioamniotitis (12).

5. Tratamiento

En enfrentamiento inicial a un recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria independiente de su etiología consiste en revertir la cianosis con aporte de oxígeno adicional y proveer ventilación asistida con los casos que lo requieran. Se deberá solicitar una radiografía de tórax para precisar el diagnóstico y para identificar complicaciones como el neumotórax. El manejo adecuado de las condiciones metabólicas y el aporte de fluidos además de un ambiente térmico neutro reducirá el consumo energético y de oxígeno del recién nacido.

5.1 **Restricción de fluidos y el adecuado monitoreo metabólico** son componentes importantes del manejo general. El volumen urinario está disminuido en pacientes con distress respiratorio aún cuando el gasto cardíaco es adecuado. Esta respuesta se debe a niveles aumentados de arginina vasopresina circulante y disminución de factor atrial natriurético (13).

Además el daño pulmonar causado por la propia enfermedad o por su terapia puede resultar en aumento de la filtración de fluidos a la microcirculación pulmonar dando origen a edema del pulmón.

- 5.2 Surfactante exógeno. Su administración en pacientes con EMH mejora la supervivencia. El tratamiento con surfactante mejora la oxigenación y la función pulmonar y reduce la incidencia de escapes aéreos (14). Se conocen tres modalidades de tratamiento. La terapia con surfactante para el prematuro ha demostrado mejoría de la supervivencia y disminución de las complicaciones. Los candidatos son pretérminos de menos de 34 semanas de edad gestacional (EG) y administración de rescate en pacientes con dificultad respiratoria conectados a ventilación mecánica con FiO₂ más del 40% con o sin CPAP y rx de tórax compatible con MH. En mayores de 30 semanas de gestación administrado en lo posible dentro de las dos primeras horas si está conectado a ventilador y si requiere FiO₂ de más del 30%.

5.2.1 Surfactante profiláctico. Administrado en la sala de partos pudiendo ser desde antes del inicio de la ventilación hasta los primeros 20 minutos de vida en pacientes con alto grado de desarrollar EMH es decir menores de 30-32 semanas de gestación (14).

5.2.2 Surfactante precoz. Administrado dentro de las dos horas de nacer disminuye la incidencia de neumotórax, enfisema intersticial, enfermedad pulmonar crónica y mortalidad neonatal (15).

5.2.3 Uso selectivo o de rescate en aquellos recién nacidos con EMH establecida que cumplan con los criterios de uso de surfactante, que como regla general tienen un requerimiento de oxígeno que supera el 40% asociado a otros hallazgos clínicos y radiológicos. Disminuye la incidencia de neumotórax, enfisema intersticial, mortalidad neonatal y displasia broncopulmonar así como muerte a los 28 días.

- 5.3 Apoyo ventilatorio. Los recién nacidos con EMH se pueden beneficiar del uso precoz de CPAP nasal. En prematuros, redujo la incidencia de falla de la terapia y mortalidad en el grupo de más de 1500grs. de peso al nacer. No hay evidencia que el uso profiláctico sea beneficioso (16,17).

5.3.1 Ventilación mecánica convencional. La estrategia ventilatoria a utilizar debería minimizar el daño pulmonar. Esto habitualmente se consigue con el uso de ventilación mecánica convencional utilizando presión positiva al final de la espiración (PEEP) y bajos volúmenes corrientes. Se debe intentar extubar al recién nacido tan pronto como sea posible y pasar a CPAP nasal post-extubación (18).

5.3.2 Ventilación de alta frecuencia

5.3.2.1 Se ha descrito disminución de la incidencia de enfermedad pulmonar crónica en neonatos ventilados electivamente en ventilación de alta frecuencia pero los pacientes ventilados de esta manera tienen un aumento significativo de hemorragia intraventricular y de leucomalacia periventricular no se recomienda su uso en forma electiva (19).

5.3.2.2 No existe evidencia que la ventilación de alta frecuencia utilizada como terapia de rescate sea beneficiosa (20).

5.3.2.3 Oxido nítrico. No existe evidencia del uso de ONi inhalado en pacientes prematuros con Insuficiencia respiratoria (21).

5.4 Estrategias de manejo Los esfuerzos terapéuticos van dirigidos a facilitar un intercambio gaseoso adecuado minimizando el daño pulmonar

- Menores de 1000grs. administrar surfactante profiláctico o precoz asociado a ventilación mecánica de acuerdo a necesidad. La duración de la ventilación debe ser minimizada para reducir el riesgo de daño pulmonar y el desarrollo de enfermedad pulmonar crónica.
- 1000 a 1500grs. con EMH de leve a moderada, administrar CPAP nasal. Si el requerimiento de oxígeno del recién nacido es alto con F_{O2} mayores del 50% se debe considerar la administración de surfactante y ventilación mecánica.
- Mayores de 1500grs. los recién nacidos pueden ser tratados con oxígeno adicional en CPAP nasal, pero si el requerimiento de oxígeno es mayor del 50% se debe considerar la administración de surfactante y ventilación mecánica.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACIDO

1. **Definición:** La taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN) es un desorden auto limitado del parénquima pulmonar caracterizado por edema pulmonar secundario a una reabsorción disminuido del líquido pulmonar fetal.
- 1.1 **Fisiopatología:** El proceso de salida del líquido pulmonar fetal comienza antes del nacimiento en el parto de término y continúa a través y después del trabajo de parto. Durante la última etapa de la gestación, en respuesta a concentraciones crecientes de catecolaminas y otras hormonas, los canales maduros del epitelio pulmonar cambian desde secreción activa y cloruros y líquidos hacia los espacios alveolares a reabsorber activamente sodio y líquido. La tensión creciente de oxígeno después del nacimiento aumenta la capacidad del epitelio para transportar el sodio.
- 1.2 El exceso de agua dentro del pulmón en la TTRN provoca una compliance pulmonar disminuida. Se desarrolla entonces taquipnea compensatoria por el aumento del trabajo respiratorio asociado con la compliance reducida. Además la acumulación de líquido en los vasos linfáticos peribronquiales y el intersticio promueve el colapso parcial de bronquiolos con el subsiguiente atrapamiento aéreo. La perfusión de alvéolos pobremente ventilados conduce a hipoxemia y el edema alveolar que reduce la ventilación produce hipercapnia en algunas ocasiones.
- 1.3 **Factores de riesgo:** La TTRN se desarrolla en recién nacidos prematuros o después de parto por cesárea sin trabajo de parto, ya que los mecanismos para la reabsorción de líquidos no ha sido iniciados.
- 1.4 La TTRN ocurre dos a tres veces más frecuentes en madres diabéticas. El mecanismo puede estar relacionado con el clearance de líquido disminuido del pulmón fetal diabético, aunque frecuentemente el parto por cesárea es un factor contribuyente.
- 1.5 El asma materna también es un factor de riesgo, aunque el mecanismo es desconocido (23).
- 1.6 **Características clínicas:** El inicio de la TTRN es generalmente en un plazo de dos horas después del parto. Taquipnea (frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto) es la característica más importante. Los sonidos pulmonares en los recién nacidos con TTRN son claros, sin crepitaciones o roncus. Los recién nacidos con TTRN leve o moderada son sintomáticos por 12 a 24 horas, pero la sintomatología puede persistir hasta 72 horas en casos severos. Los recién nacidos raramente requieren oxígeno suplementario con una concentración mayor de 40 por ciento para alcanzar saturación adecuada.

2. Diagnóstico

- 2.1 Es un diagnóstico clínico. Los hallazgos de la radiografía de tórax son característicos y apoyan el diagnóstico. Estas incluyen signos de atropamiento aéreo con aplanamiento del diafragma, leve cardiomegalia y aumento de los vasos pulmonares. A menudo se observa líquido en los espacios interlobares y puede existir una efusión pleural. El edema alveolar puede observarse como densidades opacas. Los gases sanguíneos arteriales revelan típicamente una hipoxemia moderada e hipercapnia leve con acidosis respiratoria.
- 2.2 Diagnóstico diferencial: La TTRN es benigno y se diferencia con neumonía o sepsis, especialmente si la sintomatología persiste por más de 24 horas. La TTRN puede complicarse el diagnóstico de un síndrome de membrana hialina en recién nacidos prematuros, pero generalmente éstos tienen una radiografía de tórax característica además de requerimientos más altos y sostenidos de oxígeno.

3. Tratamiento

El tratamiento es principalmente de soporte ya que la TTRN es una condición benigna y autolimitada. El oxígeno suplementario debe proporcionarse por cánula nasal, mascarilla para mantener la saturación de oxígeno sobre 90 por ciento. Pocas ocasiones los recién nacidos con TTRN requieren más de 40 por ciento de oxígeno inspirado. Sin embargo si la concentración de oxígeno requerido es mayor de 40% o el recién nacido aumenta su esfuerzo respiratorio así como la taquipnea, algunos centros utilizan la presión continua de la vía aérea por vía nasal (CPAP nasal).

Las medidas de apoyo incluyen mantener un ambiente térmico neutral y un adecuado aporte nutricional. Una frecuencia respiratoria mayor de 60 a 80 por minuto o esfuerzo respiratorio aumentado contraindican la alimentación oral. Si la taquipnea persiste más de cuatro a seis horas o si los recuentos de glóbulos blancos o su fórmula diferencial están alterados deberán obtenerse cultivos sanguíneos y comenzar la cobertura antibiótica con ampicilina y un aminoglucósido. El furosemida no afecta el curso clínico (22).

SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL DEL RECIÉN NACIDO

1. Definición El síndrome de aspiración de meconio es un trastorno respiratorio causado por la inhalación de meconio del líquido amniótico dentro del árbol bronquial. La aspiración puede ocurrir antes, durante o inmediatamente después del parto. Los casos más severos pueden ser secundarios a procesos patológicos intrauterinos, primariamente asfixia crónica e infección.

1.1 Fisiopatología: Esta involucra la presencia de meconio en el líquido amniótico, aspiración y enfermedad pulmonar. El 20% a 23% de los recién nacidos con líquido teñido de meconio presentan depresión respiratoria al nacer y son causados por procesos patológicos intrauterinos como asfixia crónica e infección, esto conduce a la presencia de meconio en el líquido y aspiración en el recién nacido. La hipertensión pulmonar persistente frecuentemente acompaña a los casos severos de aspiración meconial contribuyendo a la hipoxemia.

1.2

Composición del meconio: El meconio es una sustancia espesa, verde-negra, indolora que se encuentra en el interior del intestino del feto desde el tercer mes de gestación. Se acumula por la acumulación de desechos fetales como células descamadas del intestino y piel, mucina gastrointestinal, pelo, materia grasa del vernix caseoso, líquido amniótico y secreciones intestinales. Contiene glucoproteínas sanguíneas específicas y una pequeña cantidad de lípidos y proteínas que disminuyen durante la gestación. El color verdoso es resultado de pigmentos biliares y es estéril. Sin embargo cuando el meconio es aspirado dentro del pulmón puede estimular la liberación de citoquinas y otras sustancias vasoactivas, que conducen a una respuesta cardiovascular y de inflamación en el feto y recién nacido.

1.2.1 Expulsión de meconio: La expulsión de meconio por parte del feto ocurre precozmente en la gestación. Estudios realizados en las décadas de los 70 y 80 sugiere que la defecación fetal disminuye a las 16 semanas y cesa a las 20, conjuntamente con la maduración del esfínter anal. En este período el recto aparece lleno de meconio y desde las 30 a 34 semanas su expulsión es infrecuente. Casi todos los recién nacidos que expulsan meconio son de término.

En algunos casos la expulsión de meconio puede ser causado por un aumento en la peristalsis intestinal y relajación del esfínter anal, provocado por aumento del estímulos vagal en las compresiones de cordón umbilical o por aumento del tono simpático durante la hipoxia.

1.2.2 Aspiración: El meconio contenido en el líquido amniótico puede ser aspirado durante movimientos respiratorios fetales, o en las respiraciones iniciales posteriores del parto.

Normalmente la actividad respiratoria fetal, expulsa líquido fuera del pulmón, sin embargo como se ha demostrado en animales, la hipoxia prolongada estimula la respiración fetal, conduciendo a la inhalación de líquido amniótico. La evidencia patológica sugiere que esto también ocurre en humanos ya que se ha encontrado meconio en los pulmones de mortinatos o en aquellos que mueren post parto sin historia de aspiración durante el parto.

El meconio que permanece en la faringe o tráquea puede ser aspirado después del nacimiento durante las respiraciones iniciales del recién nacido siendo más frecuente en niños deprimidos.

1.2.3. Enfermedad pulmonar: La aspiración meconial puede interferir con la respiración normal a través de varios mecanismos que incluyen obstrucción de la vía aérea. Irritación química, infección e inactivación de surfactante, aunque es más probable que en los casos severos los problemas sean secundarios más a los procesos patológicos intrauterino que a la aspiración.

1.2.3.1. Obstrucción de la vía aérea: La obstrucción de la vía aérea puede ser parcial o total. La obstrucción completa provoca atelectasias distales, la parcial puede ocurrir si el meconio particulado ocluye parcialmente la vía aérea. Ya que el diámetro de la vía aérea es mayor durante la inspiración. Durante la espiración, al estrecharse la vía aérea, los tapones de meconio ocluyen totalmente los bronquios provocando atropamiento aéreo. Este proceso se conoce como efecto valvular y puede conducir a la sobredistensión y ruptura alveolar con el consiguiente neumotórax u otro síndrome de escape aéreo.

1.2.3.2. Irritación química: Los componentes del meconio, incluyendo sales biliares, causan inflamación de la vía aérea que es evidente entre 24 y 48 horas después de la inhalación. Se produce una neumonitis exudativa e inflamatoria con alteración del epitelio alveolar y exudado proteico que conduce al colapso alveolar y necrosis celular. La estimulación de los polimorfonucleares puede jugar un rol en la patogénesis de la neumonitis. Estudios in vitro han demostrado una actividad quimiotáctica del meconio para polimorfonucleares mediado por interleukina 8. Esta actividad pareciera provenir del líquido amniótico con meconio y no del meconio mismo.

1.2.3.3. Inhibición del surfactante pulmonar: Las alteraciones pulmonares pueden ser causadas en parte por inactivación del surfactante pulmonar.

1.2.3.4. Hipoxemia: Se produce por distintas causas: Disminución de la ventilación alveolar relacionado con el daño pulmonar y desequilibrio de la relación ventilación perfusión, con perfusión de unidades pulmonares pobremente ventiladas. La hipertensión pulmonar persistente frecuentemente acompaña a la aspiración meconial con

shunt de derecha izquierda causada por el aumento de la resistencia vascular y consecuente hipoxemia.

- 1.2.3.5 Cuadro clínico: Son recién nacidos postmaduros, pequeños para la edad gestacional y muchos nacen con depresión respiratoria.
- 1.2.3.6 Examen físico: Los pacientes pueden tener evidencia de ser postmaduros con piel escamativa, uñas largas y vernix disminuido. El vernix, cordón umbilical y uñas pueden estar teñidas de meconio dependiendo de cuánto tiempo el recién nacido ha estado expuesto a meconio en el útero. En general las uñas se tiñen después de 12 a 24 horas de exposición. Los pacientes afectados tienen dificultad respiratoria con marcada taquipnea y cianosis. La disminución de la distensibilidad pulmonar, uso de músculos respiratorios accesorios se evidencia por retracción intercostal y subxifoidea y respiración abdominal acompañadas de quejido y aleteo nasal. El tórax toma típicamente una forma de barril con aumento del diámetro anteroposterior causado por la hiperinsuflación. La auscultación pulmonar revela crepitaciones y roncus. (24)

2 Diagnóstico

- 2.1 El síndrome de aspirado de meconio se confirma por medio de una radiografía de tórax. La placa radiográfica inicial puede mostrar densidades lineales similares en apariencia a la taquipnea transitoria del recién nacido. A medida que el daño pulmonar progresa los pulmones aparecen hiperinsuflados con aplanamiento de los diafragmas. Densidades difusas pueden alternar con áreas de expansión. En recién nacido con enfermedad severa que requieren alta concentración de oxígeno y ventilación mecánica los pulmones pueden mostrar densidades homogéneas similares a las que se encuentran en la enfermedad de membrana hialina. Los cambios radiográficos se resuelven en el curso de 7 a 10 días pero pueden persistir por semanas. En el 10 a 30 % de pacientes con aspiración meconial se produce síndrome de escape aéreo. La medición de gases arteriales muestra hipoxemia e hipercapnia. Los pacientes con hipertensión pulmonar y shunt de derecha izquierda pueden tener un gradiente en la oxigenación en muestras de pre y postductales.
- 2.2 Diagnóstico diferencial: otras causas incluyen: taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de membrana hialina, neumonía bacteriana, escape aéreo, septicemia y anomalías congénitas del pulmón.

3. Tratamiento

- 3.1 El tratamiento de la aspiración de meconio es de soporte. El enfoque inicial es similar para todos los pacientes y comienza con identificación de los factores de riesgo y anticipación al desarrollo de la enfermedad. Los recién nacido con riesgo de aspiración meconial deben ser monitorizados en forma estricta y proporcionar un ambiente térmico neutral para minimizar el consumo de oxígeno. La manipulación del recién nacido debe ser limitada para evitar agitación y exacerbación de la hipertensión pulmonar persistente si está presente.
- 3.2 Oxigenoterapia: El oxígeno debe ser proporcionado para obtener una saturación mayor de 99 mientras se realiza los test diagnósticos. Cuando el diagnóstico se ha establecido la PO₂ arterial debe ser mantenida en rango de 55 a 90 mmHg (saturación mayor de 90) para lograr una adecuada oxigenación en altas concentraciones. Se deben utilizar catéteres umbilicales arteriales y venosos para monitorizar gases y presión arteriales y administrar fluidos y medicamentos.
- 3.3 Ventilación asistida se utiliza cuando el intercambio gaseoso no es adecuado. Si la FiO₂ excede de 0.4-0.5 algunos centros utilizan CPAP con presiones de 5 a 7 cm de agua para mejorar la oxigenación pero deben ser usados cautelosamente en pacientes con hiperinsuflación ya que pueden aumentar el atrapamiento aéreo.
Aproximadamente el 30% de los recién nacidos con síndrome de aspiración de meconio requieren ventilación mecánica. Su indicación es hipoxemia severa (PaO₂ menor de 60 con FiO₂ de 1.0) o hipercapnia severa (PCO₂ mayor de 55 -60). En pacientes con hipertensión pulmonar persistente se debe usar una ventilación suave en el manejo inicial.
Se puede considerar el uso de ventilación oscilatoria de alta frecuencia (VAFO) en pacientes que no responden a la ventilación convencional. Aunque los beneficios de esta terapia no están comprobados puede ser útil en el rescate de pacientes severamente hipoxémicos.
- 3.4 Surfactante: Este puede reducir la severidad del distress respiratorio y disminuir la necesidad de ECMO en pacientes con síndrome de aspiración meconial conectados a ventilación mecánica según lo evidencia una revisión sistemática Cochrane (25).
- 3.5 Sedación. La agitación puede causar liberación de catecolaminas aumentando la resistencia vascular pulmonar, el shunt de derecha izquierda e hipoxemia además de desacoplarse del ventilador. Se puede utilizar el bloqueo neuromuscular con pancuronio (0.1 mg/kg) en pacientes que no se acoplan al ventilador y persisten agitados.

- 3.6 Restricción de líquido: estos deben ser restringidos a 65 ml/kg. por día y se debe limitar la administración de sodio para minimizar el edema periférico y pulmonar.
- 3.7 Soporte hemodinámico: El volumen vascular debe ser suficiente para mantener el gasto cardíaco. A menudo se requieren drogas vasoactivas. Se recomienda comenzar con dopamina titulando la dosis para mantener una presión arterial normal. La presión arterial en pacientes con hipertensión pulmonar persistente puede ser necesariamente mayor para minimizar el shunt de derecha a izquierda.
La transfusión de glóbulos rojos puede ser necesaria para reemplazar las pérdidas ocasionadas por la realización de exámenes y optimizar la entrega de oxígeno a los tejidos, especialmente en las hipoxemias más severas. Se debe mantener un hematocrito sobre 40 a 45 %
- 3.8 Antibióticos: Ya que la infección es difícil de distinguir de la aspiración de meconio se recomienda comenzar con antibióticos, mientras se esperan resultados de cultivos. A menos que la sospecha de sepsis sea muy bien fundada no se debe realizar una punción lumbar por la descompensación pulmonar que el procedimiento puede provocar.
- 3.9 Los corticosteroides no están recomendados, aunque hay una serie de casos que hacen recomendable su uso pero se requiere de estudios controlados para ello (26)

4. Pronóstico

- 4.1 La mayoría de los recién nacidos con meconio tienen un buen pronóstico. Desde el uso de la aspiración traqueal, el síndrome de aspiración meconial y la muerte secundaria a ello han disminuido. El parto con meconio se asocia a una mayor mortalidad perinatal.
- 4.2 El desarrollo neurológico el cual puede ser bueno en casos no complicados y sin enfermedad subyacente, pero como los casos más severos se asocian a asfíxia intrauterina y/o infección el pronóstico neurológico depende de ello

5. Prevención

5.1 Manejo intraparto

- 5.1.1 Monitoro continuo o periódico de la frecuencia cardíaca fetal es el estándar de control en países desarrollados especialmente en embarazos con alto riesgo de hipoxemia fetal.
- 5.1.2 Amniotomía: es la instilación de solución salina normal o ringer lactato dentro de la cavidad amniótica. Este procedimiento se ha utilizado con el

fin de reducir la incidencia de aspiración de meconio y mejorar el pronóstico neonatal en partos con meconio espeso por el efecto de dilución (27)

- 5.1.3 Aspiración intraparto es usual que el equipo obstétrico succione las secreciones del recién nacido en el momento que esta en el perineo, para reducir el riesgo de aspiración. En el momento que la cabeza sale del canal del parto se aspira la boca, faringe y nariz utilizando una perilla o una sonda de aspiración.
- 5.1.4 Aspiración traqueal: alrededor de un tercio de los recién nacidos con síndrome de aspiración de meconio tienen meconio en la traquea después de la aspiración intraparto y antes que inicie la respiración. Esto se debe a que la aspiración ya ocurrió in útero. Las guías internacionales de resucitación recomiendan la aspiración del meconio residual de la traquea de todos los recién nacidos con meconio que se presenten en apnea o depresión respiratoria, tono muscular disminuido, o una frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto. Se realiza laringoscopia directa inmediatamente después del nacimiento para aspirar la hipofaringe bajo visión directa para intubar y succionar la tráquea. La aspiración traqueal debe ser realizada antes de aplicar presión positiva sobre la vía aérea en pacientes con apnea o distress respiratorio.
- 5.1.5 La succión traqueal no está recomendada en recién nacido vigorosos con líquido amniótico teñido de meconio ya que no mejora el pronóstico y puede causar complicaciones (28).

NEUMONIA NEONATAL (29)

1 Causa importante de infección neonatal. En países en vías de desarrollo la Organización Mundial de la Salud estima que alrededor de 800 000 muertes neonatales son secundarias a infecciones respiratorias agudas. La neumonía causada por organismos entéricos maternos frecuentemente se acompaña de corioma mielitica.

1.1 Patogénesis: La neumonía neonatal puede ser precoz o tardía siendo la etiología bacteriana más frecuente en ambos casos. La vía de contagio varía en parte con el tiempo de inicio de la neumonía.

1.2 Neumonía de inicio precoz: Se adquiere durante los tres primeros días de vida y es adquirida desde la madre a través de tres vías posibles:

Aspiración intrauterina de líquido amniótico infectado.

Transmisión transplacentaria de organismos

Aspiración de líquido amniótico infectado durante o después del parto.

1.3 Neumonía de inicio tardío: esto ocurre durante la hospitalización o después del alta y generalmente surge por la colonización de organismos intrahospitalarios. Los microorganismos pueden invadir el organismo a través de vía sanguínea.

1.4 Patología:

1.4.1 Los cambios patológicos varían con el tipo de organismo ya que viral o bacteriano. La neumonía bacteriana se caracteriza por inflamación de la pleura, infiltración o destrucción del tejido broncopulmonar y exudado de fibrina y leucocitos dentro de los alvéolos y bronquios. Se pueden observar bacterias dentro del espacio intersticial, alvéolos y bronquios.

1.4.2 Los virus causan una neumonía intersticial en forma típica. La producida por el virus de la Rubéola por ejemplo, se caracteriza por células mononucleares y linfocitos.

1.5 Microbiología: los microorganismos pueden ser bacterias, virus, protozoarios, espiroquetas y hongos.

1.5.1 Neumonía de inicio temprano o precoz: La mayoría son causadas por bacterias aeróbicas aunque ocasionalmente se pueden recuperar en cultivos bacterias anaeróbicas tales como el Bacteroides sp. El Estreptococo grupo B causa la mayoría de las neumonías, sobre todo en países vías de desarrollo.

1.5.2 Otros patógenos bacterianos menos comunes incluyen la Listeria monocytogenes y Mycobacterium tuberculosis, los cuales pueden ser

- transmitidos en forma transplacentaria. La tuberculosis ocurre en la actualidad con mayor frecuencia en pacientes infectados con el VIH.
- 1.5.3 Un patógeno bacteriano, el *Ureaplasma urealyticum*, ha sido ligado al desarrollo potencial de enfermedad pulmonar crónica y aguda.
 - 1.5.4 Infecciones virales. El herpes simple es la causa viral más frecuente de neumonía viral de inicio temprano y generalmente adquirida desde la madre en el momento del nacimiento. Otros virus pueden causar una neumonía generalmente por vía transplacentaria por una madre que ha adquirido la infección en el último periodo del embarazo. Estos pueden ser adenovirus, enterovirus. El citomegalovirus produce en menos del 1% de los casos una infección respiratoria.
 - 1.5.5 Infecciones por hongos: *Candida* y otros hongos son los responsables de neumonía neonatal. En las candidiasis sistémicas la neumonía ocurre en aproximadamente el 70% de los casos.
 - 1.5.6 En la neumonía de inicio temprano se observa ocasionalmente toxoplasmosis congénita y sífilis.
- 1.6 Neumonía de inicio tardío. Los recién nacidos hospitalizados a menudo están colonizados por organismos distintos a la población bacteriana normal y que pueden causar una neumonía.
- 1.6.1 *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae* se caracterizan por inducir daño tisular extenso, formación de absceso y empiema. *Escherichia coli*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* pueden causar neumatocoele. *Streptococcus diversus*, se asocia abscesos cerebrales y pulmonares. *Bacillus cereus* ha sido asociado con neumonía necrotizante en recién nacidos pretérmino y con neumonía asociada al ventilador mecánico.
 - 1.6.1.1 Infecciones virales: Numerosos virus que incluyen adenovirus, parainfluenza y virus sincitial respiratorio pueden causar neumonía en el período neonatal.
 - 1.6.1.2 Infecciones por hongos. *Candida* causa ocasionalmente neumonía tardía especialmente en recién nacidos de muy bajo peso que han recibido terapia antibiótica prolongada. Una causa rara de neumonía es la aspergilosis la cual es frecuentemente fatal.
- 1.7 Factores de riesgo: Ruptura prematura de membranas (más de 18 horas), amniotitis materna, parto prematuro, taquicardia fetal y fiebre materna intraparto. Los recién nacidos que requieren ventilación mecánica asistida tienen un riesgo alto de neumonía tardía, otros factores son anomalías congénitas de la vía aérea, enfermedad severa concomitante, hospitalización prolongada, trastorno neurológico severo que produce aspiración de contenido gástrico, infecciones nosocomiales por sobre población en unidades de recién nacidos.

1.8 Manifestaciones clínicas: La neumonía de inicio temprano se presenta comúnmente como un síndrome de dificultad respiratoria que comienza después del nacimiento y se asocia a letargia, apnea, taquicardia y mala perfusión que puede progresar hasta el shock séptico. Otros síntomas son inestabilidad térmica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Se caracteriza por cambios significativos en la condición del recién nacido y pueden incluir signos no específicos como apnea, taquipnea, rechazo alimentario, distensión abdominal, ictericia, vómitos y colapso circulatorio.

2. Diagnóstico. Cualquier recién nacido que presenta un distress respiratorio u otros signos de enfermedad debe ser evaluado para descartar neumonía o sepsis.

2.1 Cultivos: se deben obtener cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo, de líquido pleural si existe. Si se sospecha de infección viral se deben realizar los cultivos virales o estudios pertinentes. El Gram del contenido de un aspirado traqueal puede identificar el organismo causante.

2.2 Radiografía de tórax. La radiografía confirma el diagnóstico clínico de neumonía. Se encuentran densidades bilaterales con broncograma aéreo, pero pueden existir infiltrados ocasionales irregulares e incluso un aspecto normal.

3. Tratamiento

Depende de patógeno, reconocimiento precoz de la infección y terapia oportuna y antes de que se desarrolle daño irreversible.

3.1. Infección bacteriana. El tratamiento antibiótico empírico debe basarse si la neumonía es temprana o tardía.

3.1.1. Neumonía temprana se debe comenzar con tratamiento empírico parenteral para organismos maternos hasta que los cultivos estén disponibles. Una vez que el organismo está identificado el tratamiento se debe de modificar. Se recomienda el uso de ampicilina más aminoglucósidos (dosis según edad gestacional y función renal).

3.1.2. Neumonía tardía: Para recién nacidos de término más de 3 a 5 días de edad se recomienda cloxacilina más un aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación. Si se sospecha de Pseudomonas aeruginosa Ceftriaxona más un aminoglucósido está indicado.

3.1.3 La duración de la terapia se debe regular según el germen responsable y la respuesta del paciente. La duración del tratamiento usualmente varía entre 10 a 14 días en neumonía no complicada.

4. Pronóstico

La mayoría de los neonatos con neumonía evolucionan bien, pero el pronóstico depende de la severidad de enfermedad. La mortalidad se asocia a prematuridad, enfermedad pulmonar preexistente e inmunodeficiencia.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

1. Definición: Presencia de víceras abdominales herniadas hacia la cavidad torácica, siendo el sitio más común el hemitórax izquierdo, con un defecto en el diafragma posterior (foramen de Bochdalek) en el 70% de los casos. También puede ocurrir a la derecha, con un defecto ya sea anterior o posterior. El 50% de estas hernias se asocia a otras malformaciones, especialmente en defectos del tubo neural, cardiopatía congénita y malrotación intestinal. En algunos casos la hernia diafragmática es familiar. La hernia diafragmática congénita (HDC) se ha asociado a trisomías 13, 18, y 45 XO y se han reportado casos en asociación con síndromes de Colgdenhaar, Beckwith Wernemann, Herre-Robin, Goltz-Gorlin y con el síndrome de Rubéola Congénita.

1.1 Fisiopatología: los tres tipos diferentes de HDC son la hernia posterolateral de Bochdalek (la que ocurre aproximadamente a las 6 semanas de gestación), la hernia anterior de Morgagni, y la hernia del hiato. La hernia izquierda de Bochdalek ocurre aproximadamente en el 90% de los casos. Las hernias izquierdas permiten la herniación tanto del intestino grueso como del delgado, así también como de órganos sólidos intraabdominales hacia la cavidad torácica. En las hernias derechas solo tiende a herniarse el hígado y una porción del intestino grueso. Las hernias bilaterales son poco frecuentes y generalmente fatales. La hernia diafragmática congénita se caracteriza por un grado variable de hipoplasia pulmonar asociado a una disminución en el área de sección de la vasculatura pulmonar y una disminución en la función del surfactante. El pulmón tiene una membrana alveolo capilar pequeña para el intercambio gaseoso, el que podrá disminuir bastante por disfunción del surfactante. Además de la enfermedad parenquimatosa, ocurre un aumento de la musculatura de las arterias intra-acinares. En los casos más severos se puede observar hipoplasia ventricular izquierda. El flujo sanguíneo capilar es bajo considerando la pequeña área de sección del territorio vascular pulmonar, y el flujo puede luego disminuir por vasoconstricción pulmonar.

1.2 Síntomas: Los niños portadores de grandes HDC, se presentan en el momento del nacimiento con cianosis, dificultad respiratoria, abdomen excavado, disminución de los ruidos pulmonares en el lado de la hernia y latidos cardíacos desplazados al lado opuesto de la hernia. Las hernias pequeñas, las hernias derechas y las hernias subesternales de Morgagni podrían tener una forma de presentación más sutil, manifestada como alteraciones en la alimentación y distress respiratorio leve.

2. Diagnóstico

2.1 Prenatal: la hernia diafragmática congénita frecuentemente ocurre después del ultrasonido prenatal de las 16 semanas, por lo tanto muchos de estos casos no son diagnosticados sino hasta después de nacer. El desarrollo de un polihidramnios puede hacer sospecharlo y solicitar ultrasonido fetal para descartarlo.

2.2 Post natal: el diagnóstico se confirma por radiografía

3. Tratamiento

3.1 Manejo inmediato: todos los recién nacidos deben ser intubados inmediatamente después de nacer si el diagnóstico se hizo antenatal o al momento del diagnóstico postnatal. La ventilación con bolsa y máscara está contraindicada. Inmediatamente después de la intubación, se debe introducir una sonda nasogástrica y mantener una aspiración continua. Se debe tener cuidado con la ventilación asistida con el fin de mantener las presiones inspiratorias bajas y evitar el daño o ruptura del pulmón contralateral. Es preferible instalar vías venosas periféricas y líneas arteriales periféricas en lugar de vías umbilicales puesto que estas serán removidas durante la cirugía.

3.2 El manejo perioperatorio va orientado a evitar el barotrauma y minimizar la hipertensión pulmonar. El uso de ventilación de alta frecuencia es controvertido en este tipo de pacientes, los parámetros son FREC 600Hz amplitud 30% presión 13-15. Evitar la acidosis y la hipoxemia ayudará a minimizar la hipertensión pulmonar.

La estrategia ventilatoria se orienta a minimizar el barotrauma manteniendo $PI M < 25$, pCO_2 hasta 60, $HFVO$ si la $PcO_2 > 60$. En la fase inicial del manejo se ignora el Shunt derecha-izquierda el objetivo es mantener una saturación preductal 90% y ausencia de acidosis metabólica después de 2 horas de vida aceptar saturación postductal de 75-85%. La sedación se recomienda al inicio con Fentanyl $\mu g/Kg/hr$ y midazolam $40 \mu g/Kg/hr$. En bomba preparada: 1:cc/hr para 3 kgrs dosis respuesta aumentar a 1.5 cc/hr. Si persiste inquieto y existe saturación preductal < 90 , administrar 1 bolo de vecuronio $0.1 mg/kg$ ($0.15 ml$ para RN 3 kg en la presentación de ampolleta de 4 mg en polvo que se diluye en 1 ml. Existe presentación de 10 ng de polvo en 1 ampolleta. Se debe de monitorizar gases desde los 15 minutos de vida si el PH es < 7.45 administrar 2 mEq/kg de bicarbonato en 20 min deben de repetirse frecuentemente cuando menos a los 30 minutos después de la administración y tratando de lograr PH 7.45, Al igual es importante mantener óptima presión arterial apoyados si es necesario con aminas vasoactivas como la dopamina a 5-10 $g/mg/min$. Y si la contractilidad está disminuida agregar dobutamina $10 \mu g/kg/min$.

3.3 Grugía: la reparación quirúrgica puede ser por el abdomen o tórax, con reducción del intestino hacia la cavidad abdominal una vez que el paciente se ha estabilizado. No existe evidencia que la cirugía precoz o tardía presente alguna ventaja (30).

3.4 El uso de surfactante exógeno en pacientes severamente enfermos después de sedación, y descartar neumotórax. A pesar de los avances con la terapia moderna, la mortalidad de la HDC es cercana al 40%. La hipoplasia pulmonar y la hipertensión pulmonar son las responsables de la mortalidad. La PO_2 y la PCO_2 iniciales son predictores del pronóstico. Además, mientras más tardía es la aparición de los síntomas, mayor es la tasa de supervivencia. No hay evidencias que el óxido nítrico que fundamenten su uso en hernia diafragmática congénita, (pero si no se dispone de ECMO discutir su uso en RN que no respondan a medidas anteriores y que no tengan malformaciones asociadas. Si se intenta usar administrar 20 ppm. El ECMO y la terapia de óxido nítrico ofrecen esperanza de mejorar la supervivencia.

Nº	TÍTULO Y AUTORES DE LA REFERENCIA	OBJETIVO	DISEÑO DEL ESTUDIO	RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA
1	Diuréticos para el síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos prematuros (Revisión Cochrane traducida) Brión L P., Sol RF.	Determinar si el uso de diuréticos mejora la función pulmonar en recién nacidos con SDR	Seis estudios aleatorizados y controlados	No hay pruebas que apoyen el uso habitual de diuréticos en estos recién nacidos.	I
2	Dosis repetidas de corticosteroides para prevenir el síndrome de dificultad respiratoria en mujeres con riesgo de parto pretérmino CA Growth and Harding JE Harding	Determinar la efectividad y seguridad de dosis repetidas de la administración de corticosteroides prenatales a mujeres en riesgo de parto pretérmino 7 o más días después del curso inicial de esteroides	Tres estudios aleatorizados y controlados	Las evidencias son insuficientes para demostrar que las dosis repetidas de corticosteroides prenatales reduce la severidad del daño pulmonar en neonatos. Sin embargo un curso de dosis única puede ayudar al desarrollo pulmonar del neonato	I
3	Corticosteroides antenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal en mujeres con riesgo de parto pretérmino. D Roberts, S Dalziel.	Determinar el efecto de la morbilidad y mortalidad fetal, neonatal y materno al administrar corticosteroides en nacimiento anticipadamente.	Dos revisiones de estudios controlados aleatorizados	La evidencia apoya el continuo uso de dosis única de esteroides antenatales para acelerar la maduración pulmonar fetal. Aunado a que este tratamiento disminuye la dificultad respiratoria, menor número de muertes y menos problemas neurológicos y abdominales.	I

4	<p>Administración temprana de surfactante con ventilación vs surfactante selectivo con ventilación mecánica para infantes pretérmino con riesgo de síndrome de dificultad respiratoria. TP Stevens, M Blenow, RF Soll.</p>	<p>Comparar dos estrategias de tratamiento en recién nacidos pretérminos con o en riesgo de dificultad respiratoria. Administración de surfactante en forma temprana con ventilación asistida (menos de una hora) seguido de extubación vs administración en forma selectiva seguido de ventilación mecánica y extubación con soporte ventilatorios bajos.</p>	<p>Cuatro estudios aleatorizados</p>	<p>No hay suficiente evidencia hasta el momento evaluar el efecto sobre displasia broncopulmonar o sobre el daño pulmonar crónico.</p>	I
5	<p>Tratamiento con agente tensioactivo selectivo temprano versus tardío para el síndrome de dificultad respiratoria neonatal (Revisión Cochrane traducida) Post CC Soll RF</p>	<p>Comparar los efectos del tratamiento con agente tensioactivo selectivo temprano versus tardío para los recién nacidos intubados por dificultad respiratoria, en las dos primeras horas de vida. Los análisis planificados de subgrupos incluyen comparaciones separadas para los estudios que utilizan extracto de agente tensioactivo natural y sintético</p>	<p>Cuatro ensayos controlados aleatorizados</p>	<p>La administración temprana de agente tensioactivo selectivo para los recién nacidos con SDR que requerían asistencia respiratoria resultó en un riesgo reducido de lesión pulmonar aguda (riesgo reducido de neumotórax y enfisema intersticial) y un riesgo reducido de mortalidad neonatal y enfermedad</p>	I

				pulmonar crónica en comparación con el tratamiento tardío	
6	Surfactante sintético para el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en infantes pretermino. RF Soll	Determinar el efecto de la administración intratraqueal de surfactante sintético en recién nacido prematuros con SDR establecido.	Seis estudios controlados aleatorizados	Los recién nacidos que son tratados con agente tensioactivo sintético tienen una disminución del riesgo de neumotórax, de enfisema intersticial, de hemorragia intraventricular, de displasia broncopulmonar, de mortalidad neonatal de mortalidad antes del alta hospitalaria y al año de edad. Los recién nacidos tienen un mayor riesgo de apnea del prematuro.	I
7	Surfactante profiláctico sintético para prevenir la morbimortalidad en infantes pretermino. RF Soll	Determinar el efecto de la administración profiláctica de surfactante sintético en recién nacidos prematuros en riesgo de desarrollar síndrome de dificultad respiratoria.	Seis estudios controlados aleatorizados.	La administración intratraqueal profiláctica de surfactante sintético demostró disminución de riesgo de neumotórax, disminución de riesgo de enfisema intersticial y disminuyó el riesgo de	I

				mortalidad neonatal.	
8	Uso profiláctico vs selectivo de surfactante en la prevención de la morbi mortalidad en infantes pretérmino. RF Soll, CJ Morley.	Comparar el efecto de la administración de surfactante profiláctico al tratamiento selectivo de surfactante para el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido ya establecido.	Ocho estudios controlados y aleatorizados	La administración profiláctica de surfactante en prematuros de menos de 30-32 semanas de gestación comparado con el uso selectivo demostró una mejor evolución clínica. Con disminución del riesgo de neumotórax, disminución del enfisema pulmonar y mortalidad.	I
9	Ventilación de alta frecuencia vs ventilación convencional con presión positiva para infantes pretérmino con síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido. T Bhuta, DJ Henderson-Smart.	Determinar si el uso de ventilación electiva de alta frecuencia en comparación a la ventilación convencional en infantes pretérmino con dificultad respiratoria disminuye la incidencia de enfermedad pulmonar crónica sin generar efectos adversos.	Tres estudios controlados y aleatorizados.	No evidencia significativa en la incidencia de mortalidad neonatal. El análisis en general demostró beneficio en la evolución pulmonar en el grupo de ventilados con el Jet. Lo preocupante fue el incremento del daño cerebral agudo en los que se utilizó presiones de la vía aérea bajas. Se necesitan más estudios.	I

10	Ventilación líquida parcial para la mortalidad y la morbilidad en el síndrome de dificultad respiratoria aguda y lesión pulmonar aguda Davies MW Sargent PH	Evaluar si la ventilación líquida parcial reduce la morbi mortalidad en niños con lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda.	Dos estudios controlados aleatorizados	No existen pruebas que apoyen el uso de ventilación líquida parcial para evaluar su eficacia.	I
11	Uso de surfactante exógeno para el síndrome de aspiración de meconio en niños a término. RF Soll, P Dargaville	Evaluar la efectividad de administración de surfactante en el tratamiento de niños a término con síndrome de aspiración de meconio	Dos estudios controlados aleatorizados	La administración de surfactante reduce la severidad de la falla respiratoria y disminuye el número de infantes con falla respiratoria progresiva aun requiriendo ECMO	I
12	Esteroides para el síndrome de aspiración de meconio en recién nacidos Ward M Sinn J	Determinar si el tratamiento en síndrome de aspiración de meconio con esteroides disminuye la incidencia de enfermedad, sin un incremento asociado de los efectos adversos tales como trastornos neurológicos.	Dos estudios controlados aleatorizados.	No existen pruebas disponibles y las que hay no son suficientes para hacer una evaluación completa de los riesgos y beneficios.	I

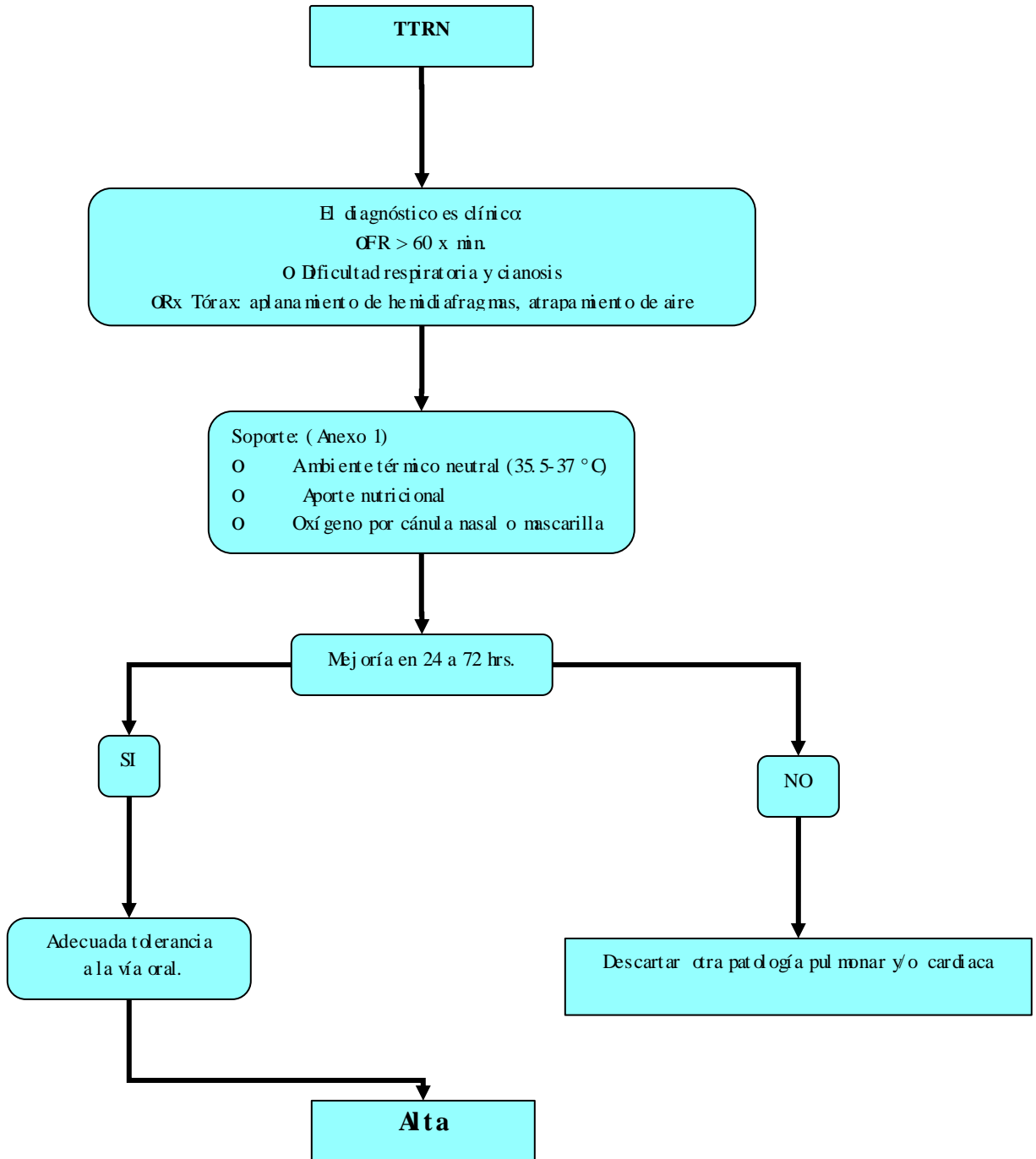
13	<p>Ammi oí n fusi ó n para líqui do teñi do de meconi o en mujeres con trabajo de parto en sala de labor.</p> <p>Gf Hof meyr</p>	<p>Det er nà nar el efect o de la ammi oí n fusi ó n en el líqui do teñi do de meconi o para el pronósti co peri natal</p>	<p>Doce estudi os al eat ori zados</p>	<p>La a mmi oí n fusi ó n result ó con benefici os en la evoluci ó n y pronósti co de bebés con líqui do teñi do de meconi o en for ma grave. Sin e nbar go se necesita det er nà nar más efect os sobre los madres en sala de labor.</p>	I
14	<p>Int ubaci ó n traqueal al moment o del naci mient o para prevenir la mor bili dad y mort ali dad del si ndr o me de aspiraci ó n de meconi o en ni ños vi gor osos con líqui do meconi al al naci mient o.</p> <p>HL Halli day, D Sweet</p>	<p>Det er nà nar si la int ubaci ó n y succi ó n de la vía aérea al naci mient o de ni ños vi gor osos a tér mi no y con líqui do ammi óti co teñi do de meconi o es más benéfi co que la rutina de resucit aci ó n incl uyendo la aspiraci ó n de la or of ari nge</p>	<p>Cuatro estudi os control ados al eat ori zados</p>	<p>La int ubaci ó n endotraqueal en ni ños vi gor osos a tér mi no no ha de mostr ado ser superi or a la rutina de resucit aci ó n incl uyendo la aspiraci ó n or of ari ngea</p>	I
15	<p>Int ubaci ó n nasal vs oral para la ventilaci ó n mecáni ca de lact ante reci én naci do (Revi si ó n Cochrane traduci da).</p> <p>Spencer K Barr P.</p>	<p>Co mpar ar las co mpli caci ones asoci adas con la int ubaci ó n por vía nasal con las asoci adas con la int ubaci ó n por vía oral para la ventilaci ó n mecáni ca en los lact antes reci én naci dos.</p>	<p>Dos ensayos al eat ori zados.</p>	<p>La atelect asi a post ext ubaci ó n puede ser más frecuente después de la int ubaci ó n nasal parti cular mente en lact antes de peso muy bajo al nacer. Existe la necesi dad de reali zar ensayos control ados con asi gnaci ó n al azar adi ci onales.</p>	I

16	<p>Uso de oxido nitrico para la falla respiratoria en infants a término a cerca de término.</p> <p>Finer NN Barri ngton KI.</p>	<p>Deter minar si el tratamiento de hipoxia en recién nacidos a término o casi a término con oxido nítrico mejora la oxigenación y reduce la incidencia de muerte, el requerimiento de membrana extracorporea o los efectos a largo plazo del desarrollo neurológico</p>	<p>Doce estudios controlados y aleatorizados</p>	<p>La evidencia de mostró la reducción de la utilización de ECMO disminución de incidencia de muerte. La oxigenación mejoró 50% La incidencia de ceguera y lesiones neurológicas son similares para los que sobrevieron y no recibieron ON. No hubo mejoría en los que portaban Hernia diafragmática</p>	I
17	<p>Oxigenación con ECMO para la falla respiratoria severa en recién nacidos.</p> <p>Fibourne D Fiel D Migford M</p>	<p>Deter minar si el uso de ECMO en neonatos con falla respiratoria severa es clínicamente efectivo así como el costo beneficio comparado con la ventilación convencional.</p>	<p>Cuatro estudios aleatorizados</p>	<p>Los cuatro estudios de mostraron beneficio en relación a la mortalidad especialmente en bebés sin hernia diafragmática.</p>	I

18	<p>Uso profiláctico de CPAP nasal para prevenir la morbilidad y mortalidad en pretérminos de muy bajo peso al nacer con síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido. Subramaniam P. Henderson- Smart DJ, Davis PG</p>	<p>Determinar si el CPAP profiláctico, en recién nacidos prematuros de muy bajo peso reduce la necesidad de uso de VPPI, de la enfermedad crónica pulmonar sin generar efectos adversos.</p>	<p>Ocho estudios aleatorizados</p>	<p>No existe evidencia significativa para evaluar la efectividad del CPAP nasal profiláctico. Ningún estudio demostró disminución de la necesidad de utilización de VPPI.</p>	I
19	<p>Uso de CPAP nasal inmediatamente después de la extubación para prevenir la morbilidad y mortalidad en infantes pretérmino. Davis PG Henderson- Smart DJ.</p>	<p>En niños pretérminos intubados y con VPPI. Determinar si el manejo con NCPAP disminuye la necesidad de apoyo ventilatorio adicional comparado con la extubación en forma directa y solo apoyados con casco cefálico.</p>	<p>Dos estudios controlados aleatorizados</p>	<p>La evidencia demostró ser efectivo la utilización de NCPAP para prevenir la falla de la extubación con VPPI</p>	I

20	<p>Corticosteroides inhalados vs corticosteroides sistémicos para prevenir la enfermedad pulmonar crónica en recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer bajo asistencia respiratoria (Revisión Cochrane traducida). Shah SS, Ohlsson A, Halliday H, Shah VS</p>	<p>Comparar la efectividad de los corticosteroides sistémicos versus los inhalados, iniciados dentro de las dos primeras semanas de vida, para prevenir la enfermedad pulmonar crónica en los recién nacidos de muy bajo peso bajo asistencia respiratoria</p>	<p>Dos ensayos clínicos aleatorizados</p>	<p>No se encontró evidencia de que los esteroides inhalados otorgaran importantes ventajas sobre los esteroides sistémicos.</p>	I
21	<p>Corrección temprana en comparación con la forma tardía para neonatos con hernia diafragmática congénita. Moyer V, Moya F, Tibboel R, Losty P, Nagaya M, Lally KP.</p>	<p>Comparar el tratamiento de la hernia diafragmática congénita con corrección quirúrgica antes de 24 horas o después de 24 hrs. después del nacimiento</p>	<p>Dos estudios controlados aleatorizados</p>	<p>No existe evidencia del beneficio de la reparación precoz o tardía de la HDC</p>	I
22	<p>Cambios de posición para el síndrome de dificultad respiratoria aguda en el recién nacido y niños hospitalizados. (Revisión Cochrane traducida) Wells DA, Hiles D, Fitzgerald DA</p>	<p>Comparar los efectos de diferentes posiciones corporales en los recién nacidos y los niños hospitalizados con dificultad respiratoria aguda.</p>	<p>Veintiun ensayos controlados con asignación aleatoria sistémica</p>	<p>El decúbito prono fue significativamente superior al decúbito supino en cuanto a la oxigenación. Sin embargo la mayoría de los RNPT con asistencia respiratoria los beneficios del decúbito prono es mejor para estos</p>	I

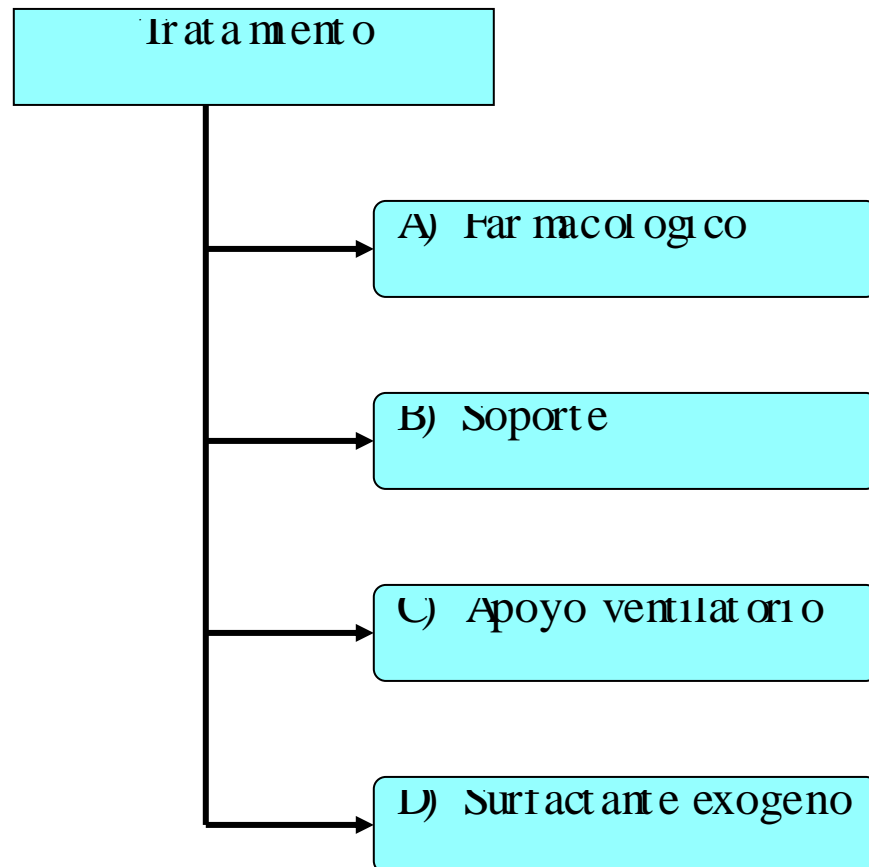
Tratamiento de TTRN



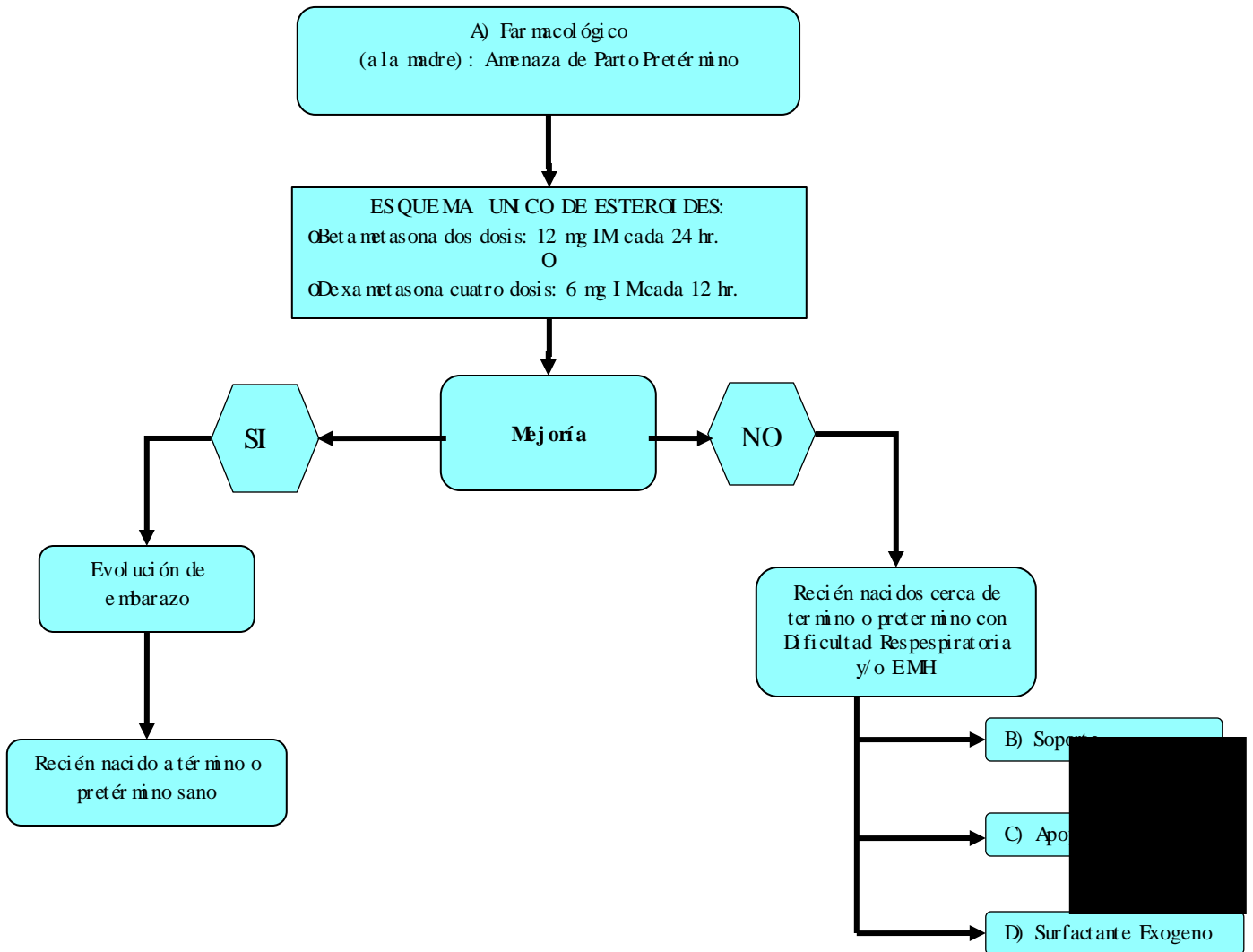
Recomendación de la evidencia

- No se recomienda el uso de furosemida de la TTRN
- Si el paciente requiere de más del 40% de oxígeno complementario algunos centros usan con eficacia CPAP nasal en TTRN leve

Enfermedad de Membrana Hialina



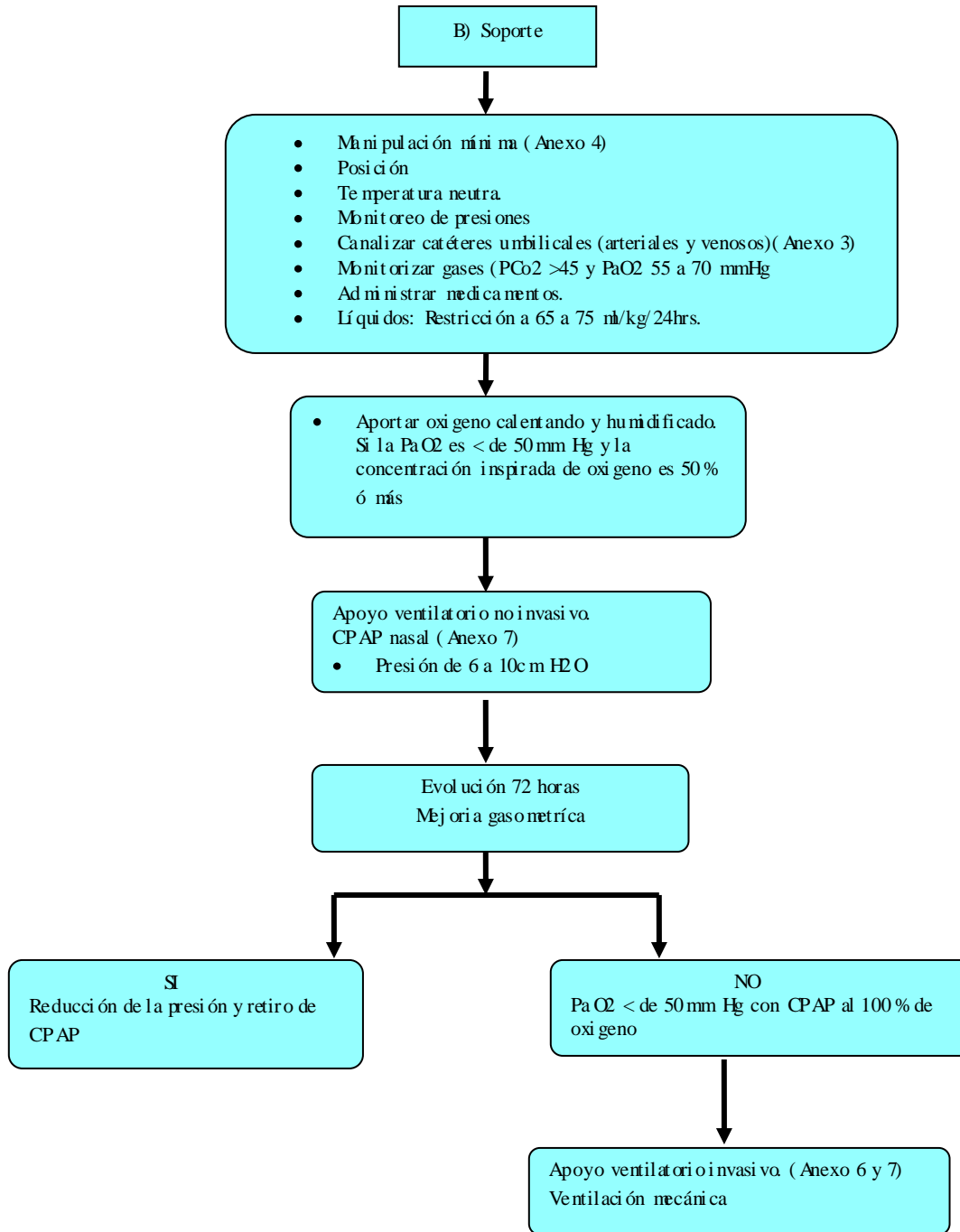
Tratamiento EMH



Recomendación de la evidencia

- Toda embarazada con riesgo de parto prematuro, entre la semana 24-34 semanas de edad de gestación debe recibir corticosteroides en ausencia de contraindicaciones.
- La dosis repetida de corticosteroides en las embarazadas que no han tenido el parto aún después de siete días no ha demostrado beneficio sobre la dosis única.
- Efecto Estructural (acelera el desarrollo morfológico de los neumocitos I y II), Hemodinámico (regulación de enzimas de los neumocitos II y estimulación de fosfolípidos y producción de surfactante).
- Beneficios: Reducción del SDRI en el 50% reducción de la H V y reducción de la mortalidad.

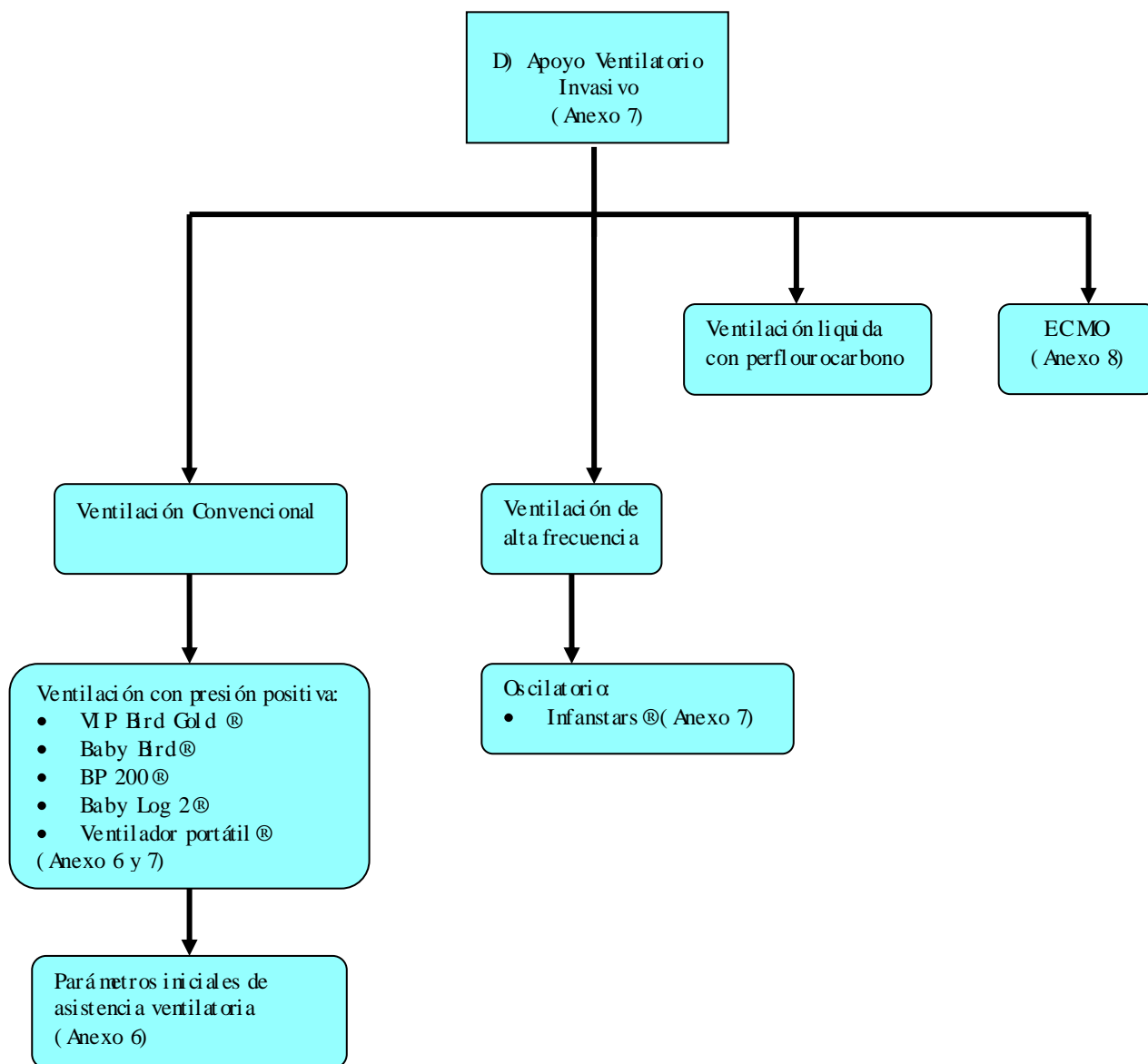
Tratamiento EMH



Recomendaciones de la evidencia:

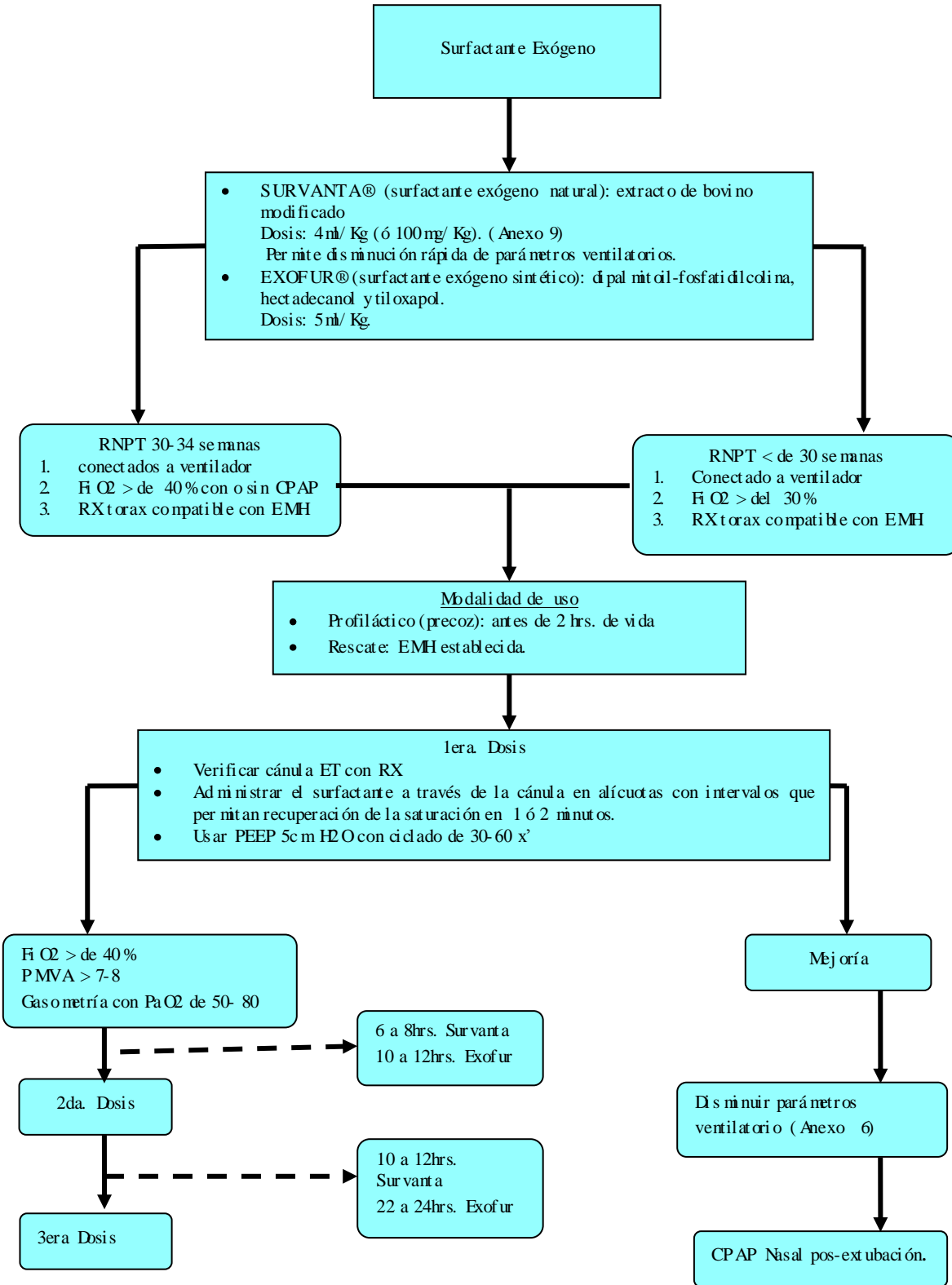
- En la fase aguda del distress respiratorio la administración de volumen deberá estar restringida al volumen suficiente para cubrir Pérdidas insensibles y reponer pérdidas urinarias.
- Se debe administrar glucosa a una carga suficiente para minimizar el catabolismo y evitar hipoglucemia.

Tratamiento EMH



Recomendación de la evidencia:

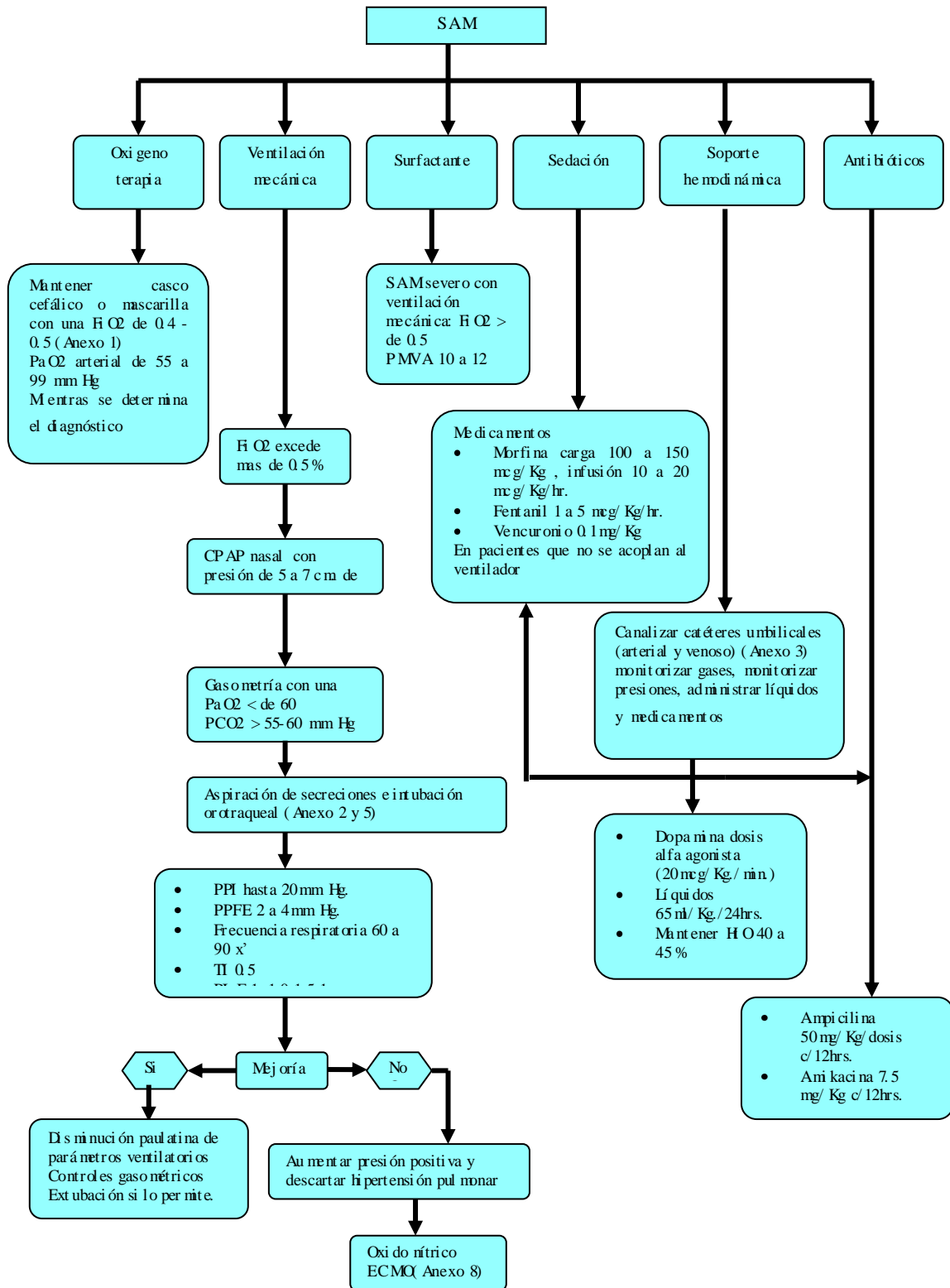
- En recién nacidos pretérmino, con peso mayor de 1500gr con enfermedad de membrana hialina el uso de CPAP nasal disminuye la falla respiratoria y mortalidad.
- En recién nacidos preterminos con peso menor de 1500grs el uso de CPAP nasal no disminuye la falla respiratoria ni mortalidad.
- La ventilación mecánica convencional en la EMH debe de considerarse CPAP nasal al extubar.
- La administración de surfactante en el prematuro de alto riesgo de EMH debe ser precoz seguida de ventilación mecánica breve para extubar rápidamente a CPAP nasal.
- No se recomienda el uso electivo de ventilación de alta frecuencia en prematuros con EMH.
- No se recomienda el uso de Oxígeno Inhalado en el tratamiento de prematuros con EMH.



Recomendación de la evidencia:

- La administración de surfactante profiláctico reduce la incidencia de neumotórax, enfisema intersticial pulmonar y mortalidad cuando se compara con la administración de surfactante una vez establecida la enfermedad de membrana hialina.
- Se recomienda la administración precoz de surfactante pulmonar a recién nacidos prematuros con SDR.
- Se recomienda la administración de surfactante pulmonar a recién nacidos con enfermedad de membrana hialina instalada.
- La administración de surfactante en el prematuro de alto riesgo de enfermedad de membrana hialina debe ser precoz seguida de ventilación mecánica breve para extubar rápidamente a CPAP nasal.

Tratamiento de Síndrome de aspiración de Meconio



Recomendación de la evidencia:

- No se recomienda el uso de esteroides en el tratamiento de Recién nacido con Síndrome de aspiración de meconio
- La administración de surfactante pulmonar se recomienda solo en SAM severo y este disminuye el riesgo del uso de ECMO
- Se recomienda solo intubar y aspirar la tráquea en recién nacidos no vigorosos, y con líquido amniótico teñido de meconio diluido en forma importante.
- La administración de surfactante reduce la severidad de la falla respiratoria progresiva aun requiriendo ECMO
- Ya que es difícil distinguir la infección de la aspiración meconial se recomienda comenzar con antibióticos mientras llegan los resultados de los cultivos.

Tratamiento de Hernia Diafragmática Congénita (HDC)

- Dx postnatal niño cianótico
- Ruidos hidroaéreos en hemitórax izquierdo
- Choque de la punta desplazado hacia la derecha
- Abdomen excavado
- Tórax en barril
- Rx de tórax que muestra asas intestinales en tórax y desviación mediastinal

- 1.- Evitar ventilación con bolsa y mascarilla
- 2.- Intubación inmediata
- 3.- Colocación de sonda orogástrica con doble lumen para aspiración continua.
- 4.- Colocación de dos venoclisis periféricas.

Apoyo ventilatorio

Objetivos:

- a) Minimizar barotrauma: $PI M < 25$, Glado con altas frecuencias 60-70x/min, P_{CO_2} hasta 60 HFVO si la $P_{CO_2} > 60$
- b) SHUNT DER-IZQ - 2hrs. de vida aceptar sat postductal hasta 70%
2 a 4 hrs. de vida aceptar sat postductal hasta 85%

Sedación

Iniciar con fentanyl de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$.
Relajantes musculares
Pancuronio o vecuronio a 0.1 mg/kg

Alcalinización Metabólica

Objetivo:

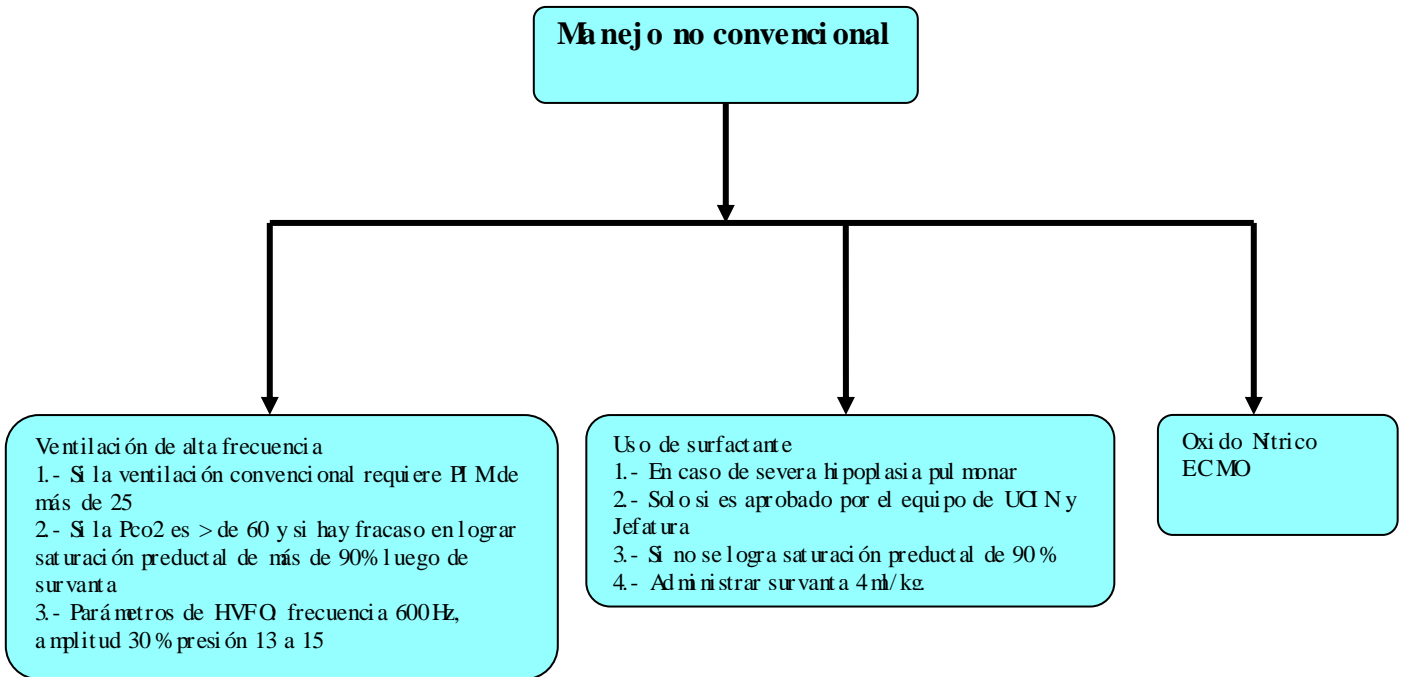
Mantener un PH de 7.45
 P_{CO_2} de 30 y una P_{aO_2} cercana a 100
(usando una F_{iO_2} de 1)

Presión Arterial Sistémica

Objetivo:

Mantener monitorización continua
Si hay hipotensión y contractilidad cardíaca disminuida: solución fisiológica en bolo de 10 a 20cc/kg
Administrar a niños vasoactivos: dopamina
2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y dobutamina
10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Manejo no Convencional



Recomendación de la evidencia:

- No hay evidencia del beneficio de Qx precoz o tardía para la hernia diafragmática congénita.
- No existen buenos predictores de hipoplasia pulmonar letal.
- Excepcionalmente se indicará Qx si no lograr estabilización en recién nacidos graves

ANEXOS

MATERIAL, EQUIPO Y MANEJO GENERAL DEL PACIENTE CON SDR ANEXO 1

INCUBADORAS:

- Todo paciente menor de 1.9 Kg sea cual sea su enfermedad
- El principio general es mantener al paciente en condiciones adecuadas de humedad, temperatura y oxigenación
- Se debe de precalentar 15 a 20 min. antes de colocar al paciente
- Verificar que el depósito de agua este lleno a dos tercios de su capacidad
- Mantener la temperatura del niño en 36 a 36.5 ° C

Fig 1. Incubadora (Islette®)



CUNA DE CALOR RADIANTE

- Es el equipo con un dispositivo colocado por arriba del cuerpo del niño el cual radia calor y se regula con un servocontrol
- La ventaja es la accesibilidad al paciente, lo cual permite que maniobras como intubación, instalación de catéteres, sondas venoclasis y punciones lumbares se lleven a cabo sin alterar de manera importante la temperatura del paciente.

Fig 2 Cuna de calor radiante



MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA

- El monitoreo continuo de la temperatura corporal, frecuencia respiratoria y cardíaca, saturación de oxígeno arterial o tensión arterial, ha demostrado aumentar la capacidad de diagnósticos de diversos trastornos neonatales.



Fig 3 Monitor de signos vitales electrónico

MONITORES DE PRESIÓN

- Es parte de la evaluación hemodinámica
- Mide la presión en forma automática y no invasiva
- Las señales se obtienen a partir de un dispositivo que se infla automáticamente a una presión suprasistólica e identifica las oscilaciones de la misma, posteriormente se desinfla con decrementos graduales.
- Identifica estados de bajo riesgo sanguíneo así como buscar estados hipertensivos.
- Seleccionar el brazalete adecuado a la circunferencia del brazo o muslo del paciente (existen tres tamaños A con circunferencia del brazo entre 5.5 y 7.5 cm B entre 7.5 y 10.5 cm C 10.5 y 15 cm).

OXI METRO DE PULSO

- Mide la frecuencia del impulso en un minuto y el porcentaje de concentración de oxígeno en la sangre arterial obteniéndose aproximación de la oxemia del paciente
- Se combinan los principios de oximetría espectrofotométrica y pletismografía. Mide la absorción durante cada pulsación del lecho vascular arterial
- Vigila la aparición de episodios de hipoxemia ($\text{Sat O}_2 < 85 \%$) o de hiperoxemia ($\text{Sat O}_2 > 96 \%$)
- Es recomendable cubrir el sensor con un material opaco (Micropore) para evitar el exceso de luz ambiental

Fig 4 Oxisensor de pulso.



CASCO CEFÁLI CO

- Siempre que se requiera $Fi O_2$ mayor de 0.3
- La posición del niño será en Rosiere
- La oxigenación puede ser mejor en decúbito ventral.
- En el nebulizador se mantendrá un nivel adecuado de agua, cada dos horas se drena la manguera para permitir el paso libre del gas
- El flujo de la mezcla de gases será cuando menos de 7 L/min
- Ofrece concentración de oxígeno desde 21 hasta 100% a través de un humidificador.

Fig 5 Casco cefálico (oxidomo head box)



Fig 6 Humidificador.



PUNTI LLAS NAS ALES



ANEXO 2

PROCEDIMIENTOS DE URGENCIA EN EL SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

INTUBACIÓN OROTRAQUEAL



Material para intubación orotraqueal.

- Laringoscopios con hojas rectas num 0,1 y foco de iluminación funcional.
- Cánulas traqueales sin balón 2,5, 3 y 3,5.
- Sonda de aspiración 6 y 8 FR
- Equipo de aspiración
- Ambú con mascarilla conectado a toma de oxígeno abierto a 3-5 L/min.
- Fijación: bi gotera con micropore y tela adhesiva.
- Guantes
- Benjui.



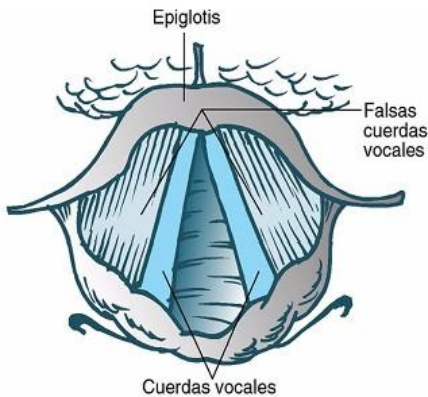
Fig 9 Cánulas traqueales 3 y 3.5



Fig 10 Laringoscopios con hoja recta 0 y 1.

PROCEDIMIENTO Y TÉCNICAS

- Ubicarse en la cabecera del recién nacido.
- Encender el laringoscopio y sostenerlo con la mano izquierda (el laringoscopio está diseñado para diestros y zurdos).
- Estabilice la cabeza del neonato con la mano derecha.
- Desplacé el laringoscopio en dirección hacia arriba y adelante
- Se debe visualizar las estructuras anatómicas; los puntos de referencia son la



1. Epiglotis
2. Glotis
3. Cuerdas vocales
4. Esófago.

- Si no visualiza la glotis o la epiglotis retire el laringoscopio ventile al recién nacido con ambú y mascarilla por 20 segundos.
- Al identificar las estructuras: tome el tubo con la mano derecha introdúzcalo por el lado derecho del niño
- Mantenga la glotis a la vista, y coloque la punta del tubo al nivel de las cuerdas vocales, al momento que estas estén abiertas introdúzca el tubo (mantenerlo utilizando la medida ‘de la punta de los labios’ 6 al peso del neonato en Kg).
- Remueva el laringoscopio y conecte el tubo al ambú.



- Verifique la entrada de aire con el estetoscopio en ambos campos pulmonares.
- Fije con micropore y tela adhesiva.
- Verifique posición de la cánula tomando Rx de control y reajuste sea necesario (la posición de la cánula debe corresponder a cuerpo vertebral número: torácica 2).

ANEXO 3

CATETERES UMBILICALES (ARTERIAL Y VENOSO)

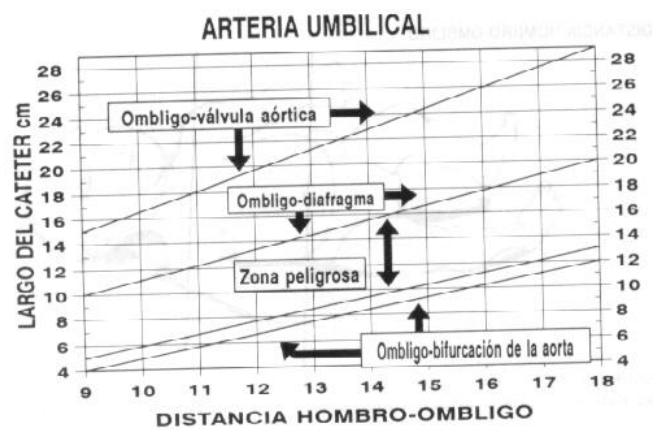
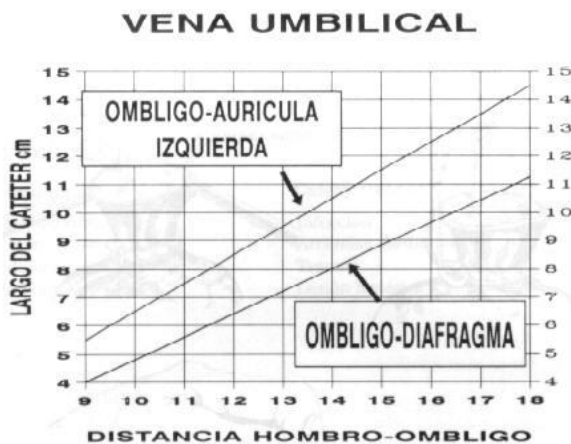
- Esta técnica se lleva a cabo para medir la presión arterial o venosa en forma directa, obtener sangre para determinar gases arteriales, para exanguinotransfusión y en ocasiones para efectuar estudios radiográficos.
- Se utiliza equipo de venodisección, catéteres K731 y K732 (para vena y arteria respectivamente) y sutura de seda atraumática de 00.



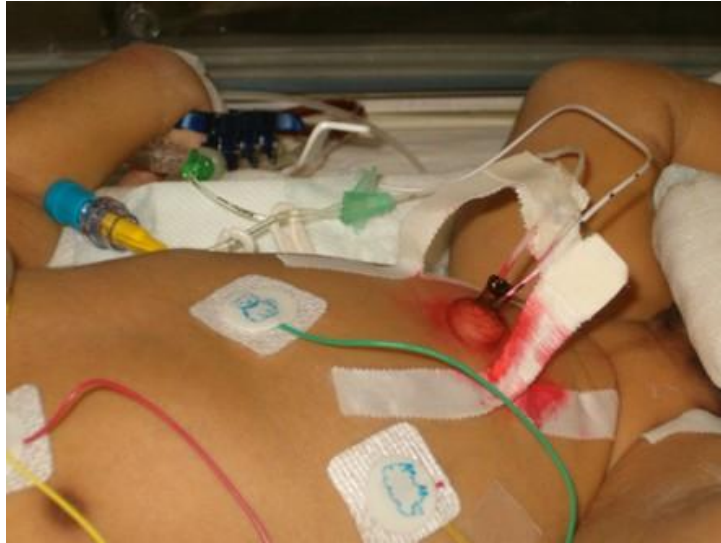
Fig 11 Material de sutura incluyendo catéteres para canalizar vasos umbilicales.

PROCEDIMIENTO Y TÉCNICA

- Asear quirúrgicamente la región.
- Seccionar el cordón umbilical a 1cm de distancia, o menos de la pared abdominal (previa realización de jareta periumbilical).
- Identificar los vasos. La vena está situada en dirección de las 12hr, las arterias están situadas a las 4 y 8 horas.
- Introducir el catéter una vez que se haya eliminado el coágulo en los vasos mediante movimientos giratorios. La profundidad a la cual se introduce el catéter se basa en las gráficas de relación hombro-ombigo para vena y arteria respectivamente.



- Dejar permeabilizados con solución salina heparinizada (0.1 ml en 50 ml de solución salina). Celular bien el extremo exterior con tela adhesiva.



- Se debe vigilar el color y los pulsos de los miembros inferiores. En caso de que el neonato presente palidez cianosis o piel mar mórea se retira el catéter y se canaliza otro vaso
- Se debe tomar radiografía con medio de contraste para corroborar que la punta del catéter quede alojada a nivel de las vértebras lumbares L2 o L3.
- Contraindicado este procedimiento en malformaciones congénitas de índole abdominal como onfalocelos, hernia diafragmática congénita entre otras.

ANEXO 4

MANIPULACIÓN MÍNIMA

Los recién nacidos prematuros y en especial los de extremo bajo peso de nacimiento pueden sufrir episodios de hipoxia, hipercapnia y acidosis en el período perinatal, lo cual junto a la alteración de la autoregulación cerebral que presentan estos niños, pueden causar dilatación de las frágiles arteriolas de la matriz germinal (área subependimaria) y dejar expuestos los capilares y las uniones capilares/vénulas a las fluctuaciones de la presión arterial. Esta situación asociada con el aumento del flujo sanguíneo cerebral post nacimiento puede predisponer a estos vasos a la ruptura y hemorragia intraventricular (HIV). Muchos procedimientos y tratamientos de rutina en La Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal se asocian con fluctuaciones en la Presión Arterial y Presión Venosa Central con el riesgo de Hemorragia Intraventricular. Por tanto el evitar fluctuaciones bruscas de la presión arterial, presión venosa central y volumen sanguíneo puede disminuir la incidencia y severidad de la HIV para lo cual se ha instituido el "Protocolo de Manipulación Mínima" en los menores de 1000grs. y algunos niños con peso menor a 1.300grs, agrupando los cuidados, exploraciones e intervenciones, en períodos de tiempo estipulados cada cuatro horas; las manipulaciones serán más frecuentes durante el día y más espaciadas por la noche. El resto del tiempo la observación será por métodos no invasivos. El Protocolo de Manipulación Mínima debe respetarse tan estrechamente como sea posible.

- Incrementar los periodos de descanso.
- Mayor tiempo de sueño profundo.
- Mantener al RN lo más relajado posible.
- Mínimo estrés.
- Evitar fluctuaciones de presión arterial e intracraneal.
- Menor gasto calórico.
- Reducir el estrés térmico y la sobreestimulación.
- Menor consumo de O₂.
- Mínimas fluctuaciones en la situación ventilatoria.
- Disminuir el riesgo de hemorragia intraventricular, retinopatía del prematuro, displasia broncopulmonar y sepsis.

OBJETIVOS:

		Manipulación		Manipulación
M	1	Higiene y cuidados de la	1	Vista de padres
A	0	piel.	4	Medicación
Ñ	:	Vista médica	:	Balanced hídrico
A	0	Aspiración de secreciones	0	Cambio de soluciones
N	0	si es necesario	0	Aspiración si es necesaria

A				
T	1	Ma ni pul aci ón	2	Ma ni pul aci ón
A	8	Cui dados de la piel	1	As piraci ón de secreci ones
R	:	Mè di caci ón	:	Vi sita mè di ca
D	0	As piraci ón de secreci ones	0	Co mpr obaci ón de ni vel es
E	0	si es necesari o	0	de agua
N	0	Ma ni pul aci ón	0	Ma ni pul aci ón
O	0	Cui dados de la piel	6	As piraci ón ET si es necesari o
C	:	Mè di caci ón	:	Peso
H	0	As piraci ón de secreci ones	0	Co mpr obaci ón ni vel es de
E	0	si es necesari o	0	agua

MANIPULACIONES SIEMPRE

Observaci3n constante

Alimentaci3n (Si est3 indicado)

* Servicio de Neonatología del Hospital Puerto M3nnt, Barcelona Esp3ña.

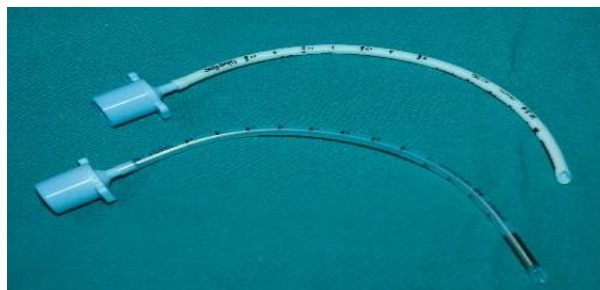
ANEXO 5

LONGITUD Y DIAMETRO DE LA CÁNULA ENDOTRAQUEAL DEACUERDO

AL PESO DEL

RECIÉN

NACIDO



Peso (gr.)	Cánula endotraqueal			
	Bucal	Longitud (cm) Nasal	Interno (mm)	Dímetro Externo (French)
<1,000	7.5	10	2.5	12
1,000 a 1500	8.0	11	3.0	14
1,501 a 2200	8.5	13	3.5	16
2201 a 3200	10.0	15	4.0	18
>3,201	10.0	15	4.0	18

*Luis Jasso Neonatología Práctica 5ª. Edición, Pag 358

NÚMERO DE SONDA DE ASPIRACIÓN TRAQUEAL DEACUERDO AL NÚMERO DE CÁNULA UTILIZADA

Escoja el tamaño de la sonda de aspiración de acuerdo al N° del TET

N° de tubo	N° de sonda
2.5	4 - 6
3.0	6
3.5	8

Manejo avanzado de vía aérea pediátrica
<http://www.reemne.arizona.org>



Fig 16. Sondas de aspiración

ANEXO 6

VARIABLES DEL VENTILADOR EN LA ASISTENCIA VENTILATORIA

Peso corporal (gr)		Variab les del ventilador				
		PPI (cm de H₂O)	PPFE (cm de H₂O)	Tiempo de Inspiración (segundos)	Ciclos por minuto	Fi O₂
Inicio de la asistencia	≤1,500	16 a 25	2 a 5	1.0	20 a 30 20 a 30	0.5
	>1,500	20 a 30	2 a 5	1.0		0.5
Estabilización de la gasometría	≤1,500	16 a 25	2 a 5	1.0 a 1.5	10 a 20 10 a 20	0.4 a 1.0
	>1,500	16 a 25	2 a 5	1.0 a 1.5		0.4 a 1.0

*Luis Jasso. Neonatología Práctica. 3ª Edición Pag 358.

ANEXO 7

MECANISMOS DE VENTILACIÓN ASISTIDA

MÉTODO NO INVASIVO

CPAP NASAL

Características:

- Mezcladora de Fi O₂ electrónica ajustable de 21 a 100 %
- Humidificación térmica integrada sin espacio muerto

- Monitor de presión analógico - 10 a 60 mbar.
- Control de CPAP ajustable de 0 a 15 mbar. estable.
- Flujo continuo ajustable de 0 a 30 l/min.
- Control de Plateau en Ventilación Manual, de 15 a 60 mbar.
- Control de PEEP de 0 a 15 mbar.
- Mezcladora electrónica, de 21 al 100 %
- Fácil de usar.
- Bajo mantenimiento
- Puede usar cualquier modelo o marca de Cánula Nasal (NCPAP) estándar.
- Peso aprox. 5 Kg.



METODO INVASIVO

VENTILACIÓN CONVENCIONAL CON PRESIÓN POSITIVA

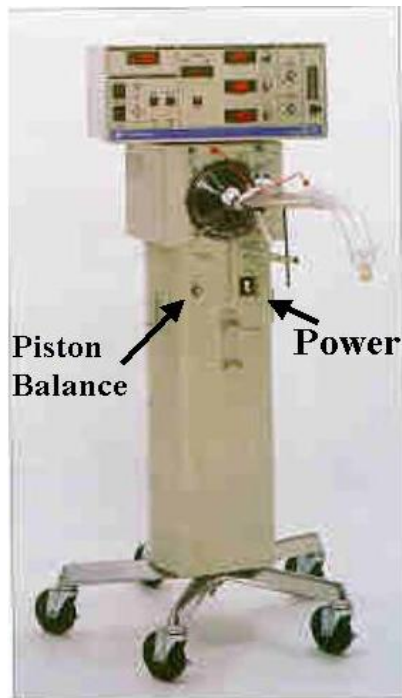
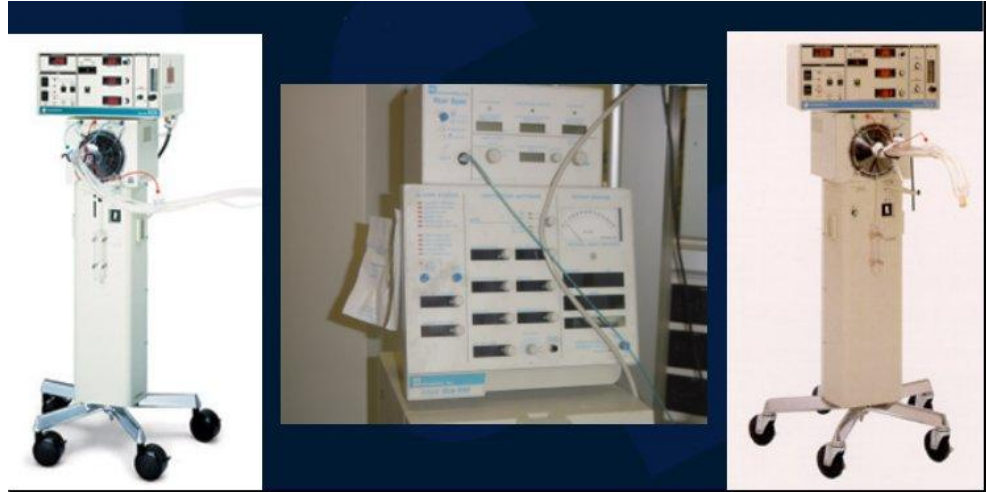
V.I.P. BIRD GOLD®



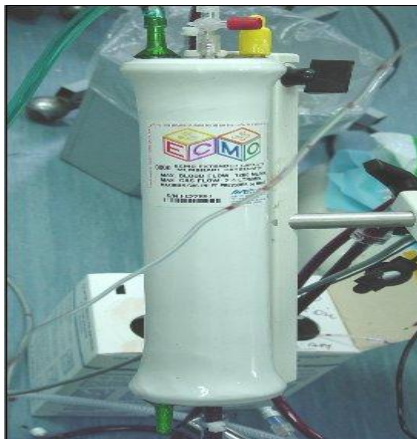
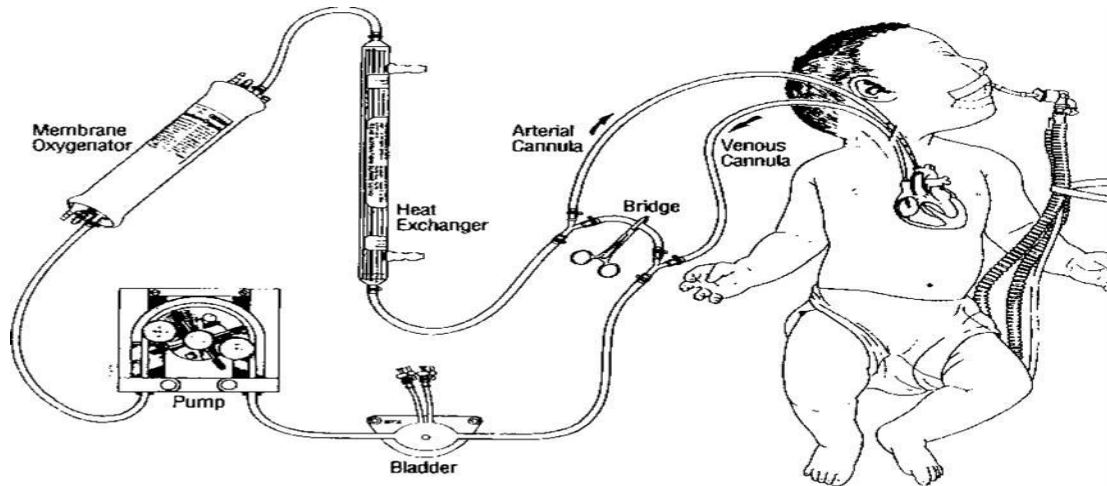
Sechrist ®

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

Infantstar ®



ANEXO 8
OXI GENACI ÓN CON ME MBRANA EXTRACORPOREA



Oxigenador



Bomba de rodillo ^{IKS}

SURFACTANTE EXÓGENO NATURAL

Fig 21 Presentación Farmacéutica.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Ricardo Pérez Cuevas, Hortensia Reyes Morales et al, GUÍAS CLÍNICAS ASPECTOS GENERALES Y SUGERENCIAS PARA SU ELABORACIÓN COMPLICACIÓN DE DOCUMENTOS DEL IIMS, Capítulo 1 y 2
- 2.- Hansen T, Cobert, A Disorders of the transition. In Avery's Diseases of the Newborn, 7th ed, Taeusch, HW Ballard, RA, WB Saunders, Philadelphia 1998 pag 603.
- 3.- Welty SE. Pathophysiology and clinical manifestations of respiratory distress syndrome in newborn. In UpToDate, Rose, BD, MA, April 19 2004.
- 4.- Welty SE. Overview of neonatal respiratory distress: Disorders of transition, UpToDate, Rose, BD, MA, September 14 2004.
- 5.- Honorubia D, Stark A. Respiratory distress syndrome. In Manual of neonatal care, 4th ed, Coherly JP, Eichenwald EC, Stark AR, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2004, 341.
- 6.- Lee M, Gunn D. Antenatal use of corticosteroids in women at risk for preterm delivery. In UpToDate, Walsham MA, November 29, 2004.
- 7.- Ballard PL, Ballard RA. Scientific basis and therapeutic regimens for use of antenatal glucocorticoids. Am J Obstet Gynecol 1995, 173:254.
- 8.- Gowley P. Corticosteroides antes de un parto premature (Cochrane Review): The Cochrane Library, Issue 3, 2003, 19 enero 1998. Cochrane.
- 9.- Gowher CA, Harding J. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. The Cochrane Library, Issue 3, 2006.
- 10.- Committee on Obstetric Practice. ACOG committee opinion: Antenatal corticosteroids therapy for fetal maturation. Obstet Gynecol 2002, 99, 871.
- 11.- Report on the Consensus Development Conference on the Effect on Corticosteroids for fetal maturation on Perinatal Outcomes. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, N H Pub No. 95-3784, Noviembre 1998.
- 12.- Harding JE, Pang JM, Knight DB, Liggins, GC. Do antenatal corticosteroids help in the setting of preterm rupture of membranes? Am J Obstet Gynecol 2001, 184: 131.
- 13.- Soll RF. Synthetic surfactant for respiratory distress syndrome in preterm infants (Cochrane review): The Cochrane Library, Issue 3, 2003. Update Software.
- 14.- Soll RF, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane review): Cochrane Database of Systematic Review 2006 Issue 3.
- 15.- Yost CC, Soll RF. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. En: La biblioteca Cochrane His, número 1, 2006.
- 16.- Stevens TP, Hennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for RDS. Cochrane database Syst Rev. 2006, (2): CD 003063.
- 17.- Ho JJ, Subramaniam P, Henderson - Smart D, Davis PG. Continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants. Cochrane reviewer: The Cochrane Library Issue 1, 2006.

- 18.- Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Prophylactic nasal continuous positive airways pressure for preventing morbidity and mortality in very preterm infants (Cochrane Review) en : The Cochrane Library, Issue 2 2006, Oxford: Update Software.
- 19.- Henderson-Smart DJ, Bhuta T, Cools F, Gfringa M. Efective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 003, (1): CD000104.
- 20.- Bhuta T, Henderson-Smart DJ. Rescue high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for pulmonary dysfunction in preterm infants en: The Cochrane Library, Issue 3 2006: Update Software.
- 21.- Barrington KJ, Finer NN. Inhaled nitric oxide for respiratory failure in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2001, (4): CD000509.
- 22.- Lewis V, Whitelaw A. Furosemide for transient tachypnea of the newborn. (Cochrane Review). Cochrane Database Syst Rev 2002: CD003064.
- 23.- De missie, K, Marcella, SW, Breckenridge, MB, Rhoads, GC. Maternal asthma and transient tachypnea of the newborn, Pediatrics 1998, 102: 84.
- 24.- Joseph A, Garcia-Prats. Meconium aspiration syndrome en: UpToDate, Rose, BD, (ED). UpToDate Waltham MA 2006.
- 25.- Sdl, RF, Dargaville, P. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term infants. Cochrane Database Syst Rev 2000, CD002054.
- 26.- Ward M, Sinn J. Esteroides para el síndrome de aspiración de meconio en recién nacidos. Revisión Cochrane en la Biblioteca Cochrane Plus 2006, número 1. Update software.
- 27.- G Hoffmeyer. Amniotinfusion for meconium stained liquor in labour. Cochrane Database of Systematic Review Issue 3 2006 CD00014.
- 28.- Halliday, HL. Endotracheal intubation at birth for preventing morbidity and mortality in vigorous, meconium stained infants born at term Cochrane database Syst Rev.
- 29.- Michael E. Speer, Neonatal Pneumonia en: UpToDate, Rose BD(ed) UpToDate, Waltham MA 2006.
- 30.- Moyer V, Moya F, Tibboel R, Losty P, Nagaya M, Lally KP. Late versus early surgical correction for congenital diaphragmatic hernia in newborn infants. The Cochrane database of Systematic Review 2000, Issue 4 CD001695.

REFERENCIAS GENERALES.

Fernández, R Síndrome de dificultad respiratoria. Cap. 19.

<http://www.redclinica.cl/html/archivos/19.pdf>

Acceso agosto 2006.

Dr. Patricio Ventura-Junca T.

http://www.fisterra.com/recursos_web/castellano/c_atlas_y_libros.asp#Pediatría.

Acceso septiembre 2006.

Procedimientos en cuidados intensivos neonatales.

<http://www.eccpn.ai barra.org/tema/tema03/capitulo51.htm>

<http://www.eccpn.ai barra.org/tema/tema01/capitulo3.htm>

<http://www.eccpn.ai barra.org/tema/tema02/capitulo5.htm>

Manejo avanzado de vía aérea pediátrica.

<http://www.reemne.arizona.org>

Equipo médico neonatal.

<http://www.sociedadmedicallanguihue.cl/neonatalogia/enfermerianeonatal/intubacionet.htm>

<http://www.db2.doyma.es/pdf/137137y55n03al301807pdf001.pdf>.

<http://www.nedicart.com.mx>.

<http://www.prenaturos.cl/ventiladoresmecanicos/ventiladorbirdvipgol.htm>.

<http://www.prenaturos.cl/cpap/presionpositiva.htm>.

<http://www.survanta.com>

<http://www.prenaturos.cl/ventilacionaltafrecuencia/infantstar.htm>.

Guías y protocolos relacionados al tema.

Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Recién Nacido con dificultad respiratoria. Francisco Morcillo Sopena.

<http://www.se-neonatales>.

Protocolos de Neonatología. Síndrome de distress respiratorio neonatal o enfermedad de membrana hialina. C. González Arángel. Boletín pediátrico 2006 46 (Supl 1): 160-165.

<http://creativcomms.org>

Norma de uso de surfactante exógeno.

<http://www.cedip.cl/NeoSulf.htm>

Protocolo de trabajo para hernia diafragmática congénita, Graciela Koch, Adriana Bobillo, Julio Riccardi.

http://www.anestesiapediatria.com.ar/hernia_diafragmatica_congenita.htm

Norma de manejo de hernia diafragmática

<http://www.cedip.cl/Neo/hernia.htm>

Balancede hidrico del Recién Nacido

<http://www.cedip.cl/neo/balancede.htm>