



SDRA NEONATAL

Dr. Antonio Salvadó— Docente UCIP USS

Dra. Alexandra Uherek — Becada de Pediatría

ROTACIÓN NEONATOLOGÍA USS

ENERO 2023

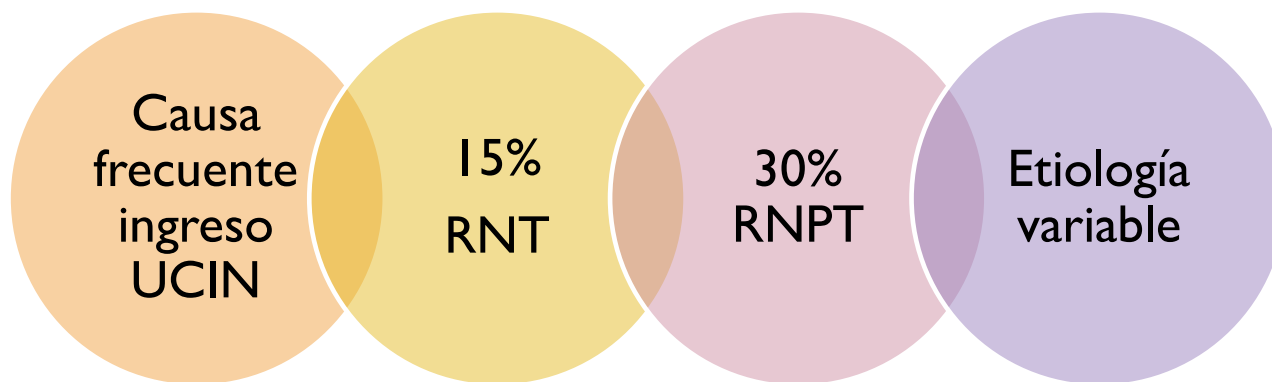
HOJA DE RUTA

- Introducción
- Etiologías SDRA
- Epidemiología SDRA
- Factores de riesgo
- Fisiopatología
- Diagnóstico
- Tratamiento
- Conclusiones
- Bibliografía



INTRODUCCIÓN: DISTRÉS RESPIRATORIO NN

- **SDRA NN:** es un conjunto de entidades patológicas que se manifiestan con clínica respiratoria:
 - Taquipnea.
 - Aleteo nasal.
 - Tiraje sub e intercostal, supraclavicular.
 - Quejido.
- Causa más frecuente de morbilidad neonatal y gravedad relacionada con la causa etiológica...



ETIOLOGÍAS SDRA

RNPT: Enfermedad por déficit de surfactante!!

Variable	Cardiopatía cianótica	Enfermedad Pulmonar
Historia	Niño previo con cardiopatía congénita Dg antenatal x Eco <u>Cardio</u>	Fiebre materna LA con meconio Parto prematuro
Examen Físico	Cianosis Ritmo de galope/soplo 2° tono único Hepatomegalia SDR leve	Cianosis Retracción 2° ruido desdoblado Inestabilidad de T°
<u>Rx Tórax</u>	Cardiomegalia <u>Vasculatura</u> pulmonar disminuida (excepto TGV o DVAT)	Corazón tamaño normal Parénquima pulmonar anormal <u>Neumonía, cisuritis, vidrio esmerilado</u>
Gases arteriales	pCO ₂ normal o disminuida pO ₂ disminuida	pCO ₂ aumentada pO ₂ disminuida
Test de hiperoxia	PaO ₂ < 150 <u>mmHg</u>	PaO ₂ > 150 <u>mmHg</u>
Ecocardiograma	Corazón o vasos anormales	Corazón y vasos normales

— Sd. de Pierre-Robin.

— S. de abstinencia a drogas.

FACTORES DE RIESGO SDRA

Tabla 1. Factores de riesgo de patología respiratoria

Enfermedad respiratoria	Factores de riesgo
Taquipnea transitoria	Cesárea, PT tardío, sedación o medicación materna, distrés fetal, diabetes gestacional
Neumonía neonatal	Portación SBHGB, corioamnionitis, fiebre materna, RPO, depresión perinatal, prematurez
EMH	Prematurez, diabetes gestacional, sexo masculino, gestación múltiple
SAM	Líquido amniótico con meconio, gestación postérmino, sufrimiento fetal, raza afroamericana
Hipoplasia pulmonar	OHA, displasia o agenesia renal, obstrucción vía urinaria, RPO, HDC, patología neuromuscular

I. TAQUIPNEA TRANSITORIA NEONATAL

Descrito 1^o vez
1966 por Avery y
cols → “pulmón
húmedo”

++RNT o en
RNPT límite por
cesárea

Incidencia: 3,6-
5,7% RNT, 1%
RNPT

32% de SDRA
neonatal, ↑
incidencia...

Asociación con
SBOR/atopía
infantil

Consecuencias:
separación padres,
ingreso UCIN, uso
ATB...



JEAN FOTOGRAFOS
wedding photographers

I. TAQUIPNEA TRANSITORIA:

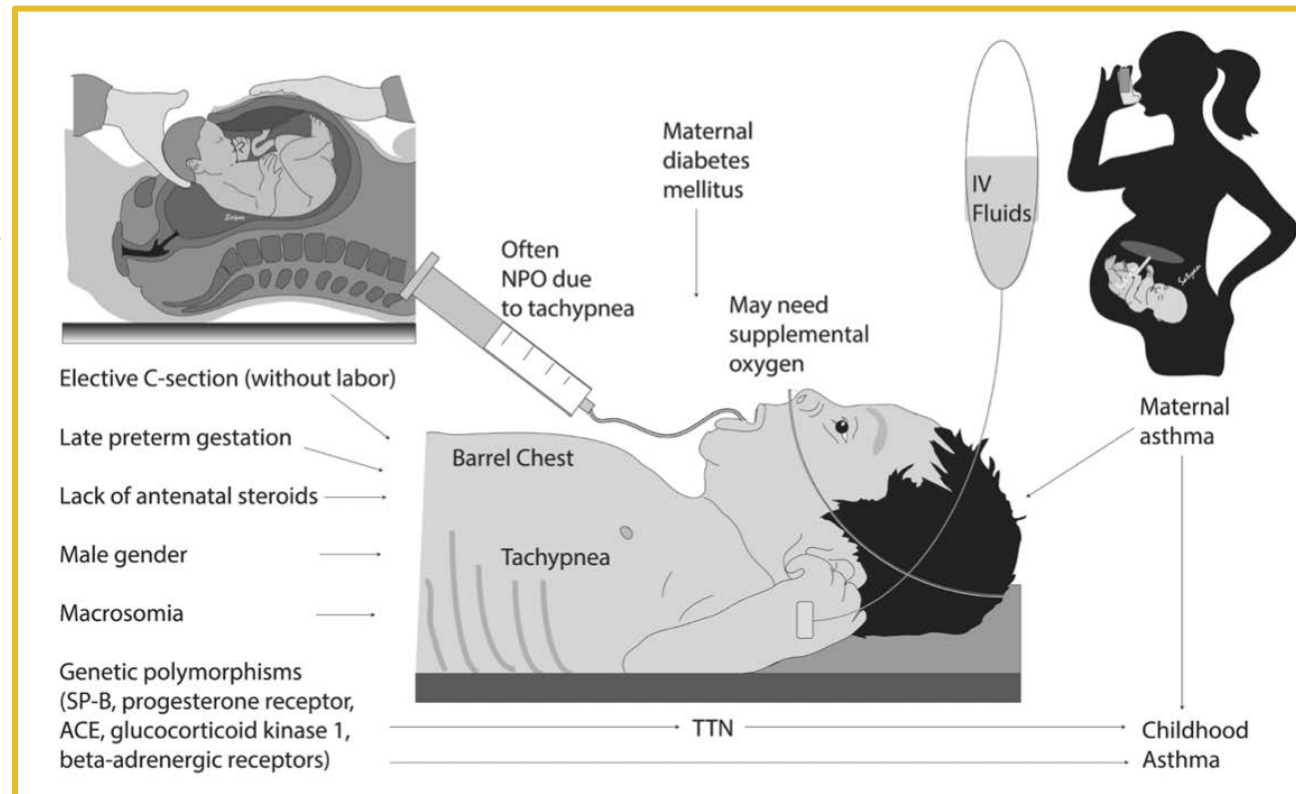
Factores de riesgo TTN:

Clínica:

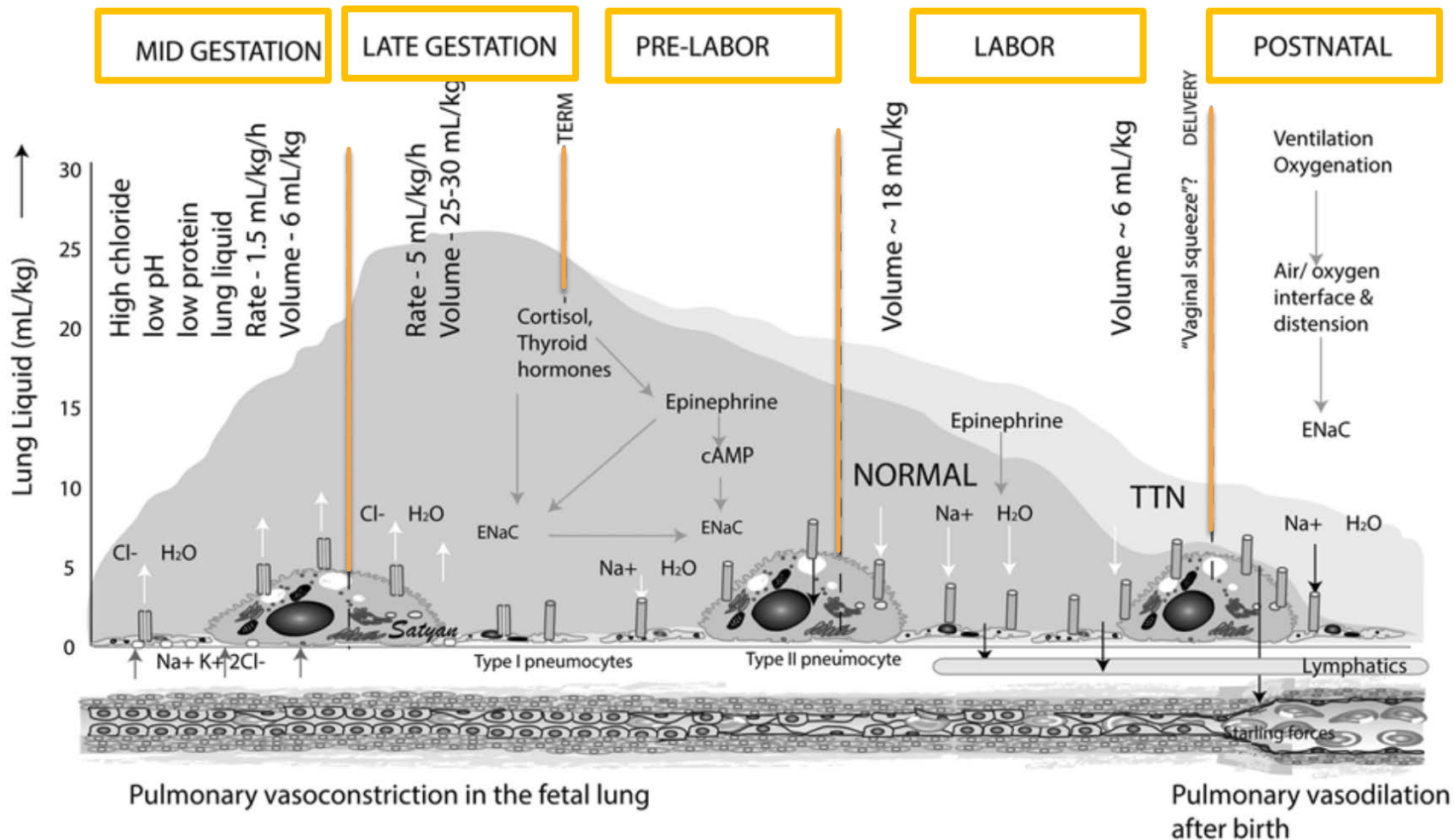
- **Taquipnea leve y autolimitada** desde el nacimiento o en las 2 hrs posteriores.
- **Poco común:** quejido, cianosis y retracciones.

Ex físico:

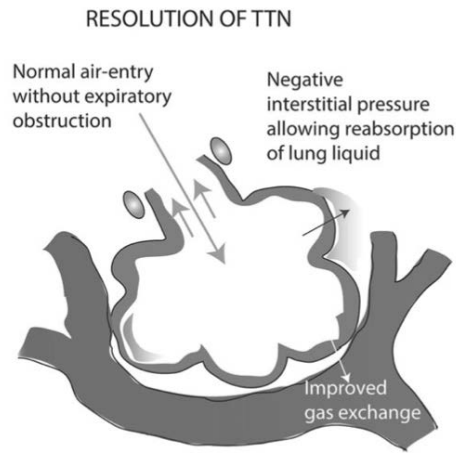
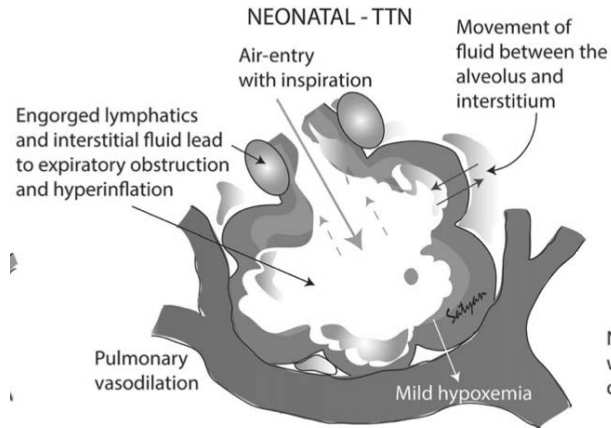
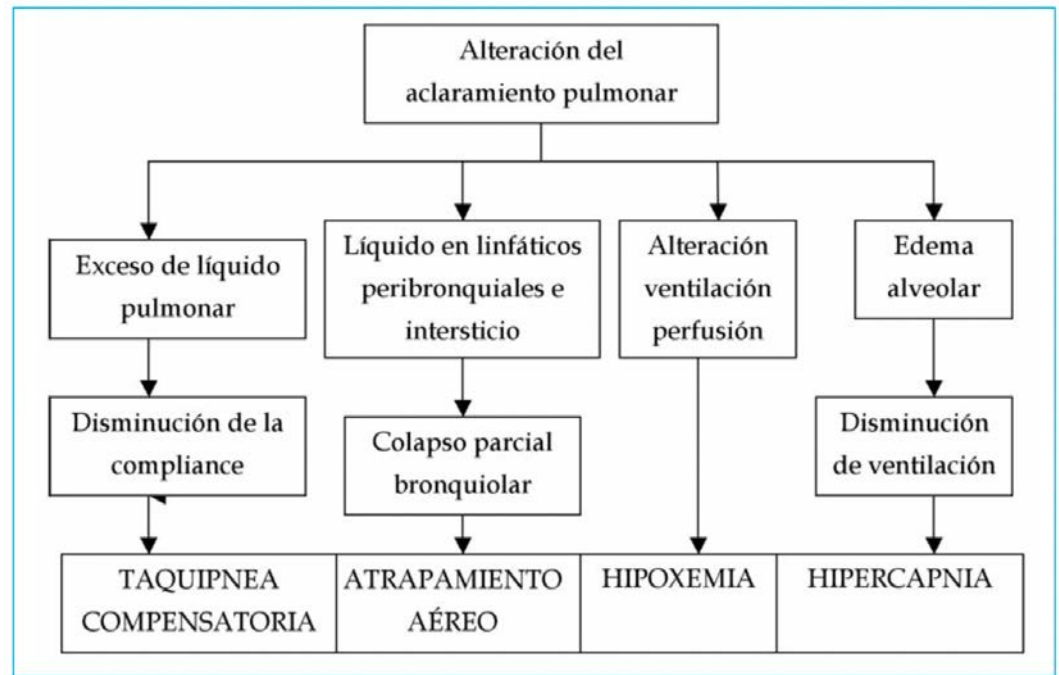
- MP normal o ↓ (pero menos que en EDS).



I. TAQUIPNEA TRANSITORIA: FISIOPATOLOGÍA



I. TAQUIPNEA TRANSITORIA:



I. TAQUIPNEA TRANSITORIA:

Diagnóstico: “de exclusión”...

- Eminentemente **clínico**.
- **Radiografía:** normal, refuerzo tram: broncovascular hilar, líquido pleural, derrame en cisuras, hiperinsuflación, patrón reticulogranular.
- **Estudios complementarios:** descartar sepsis o neumonía → hema, PCR, cultivos.

Tratamiento

- Soporte: CPAP profiláctico → FiO₂ <40% generalmente.
- ☹ Diuréticos, β agonistas, epinefrina, ATB.
- ✓ Restricción de líquidos.

AAP Prevención: programar cesáreas >39 sem.

Hein et al. “regla de las 2 h”.

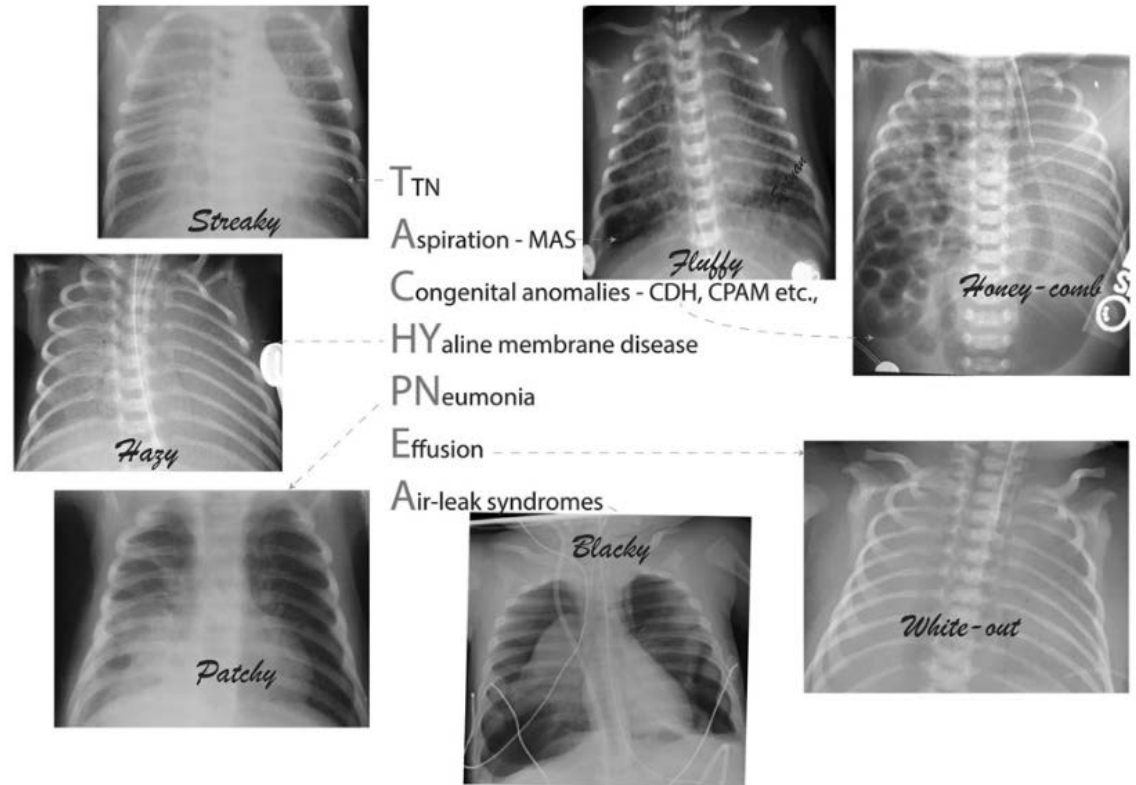


Fig. 4 Differential diagnosis of transient tachypnea of the newborn

2. SINDROME ASPIRACIÓN MECONIAL: SAM

Inhalación de LA con meconio intraútero o intraparto.

10 al 20 % RNV tienen
LA con meconio, solo
5% SAM

Mortalidad 5-40%

Representa 3% de
SDRA neonatal

Incidencia ↓: mejor
atención obstétrica, ↓
postmadurez, cuidados
inmediatos RN

+++ RNT, excepcional
RNPT

FR: hipoxia perinatal
crónica o aguda
intraparto



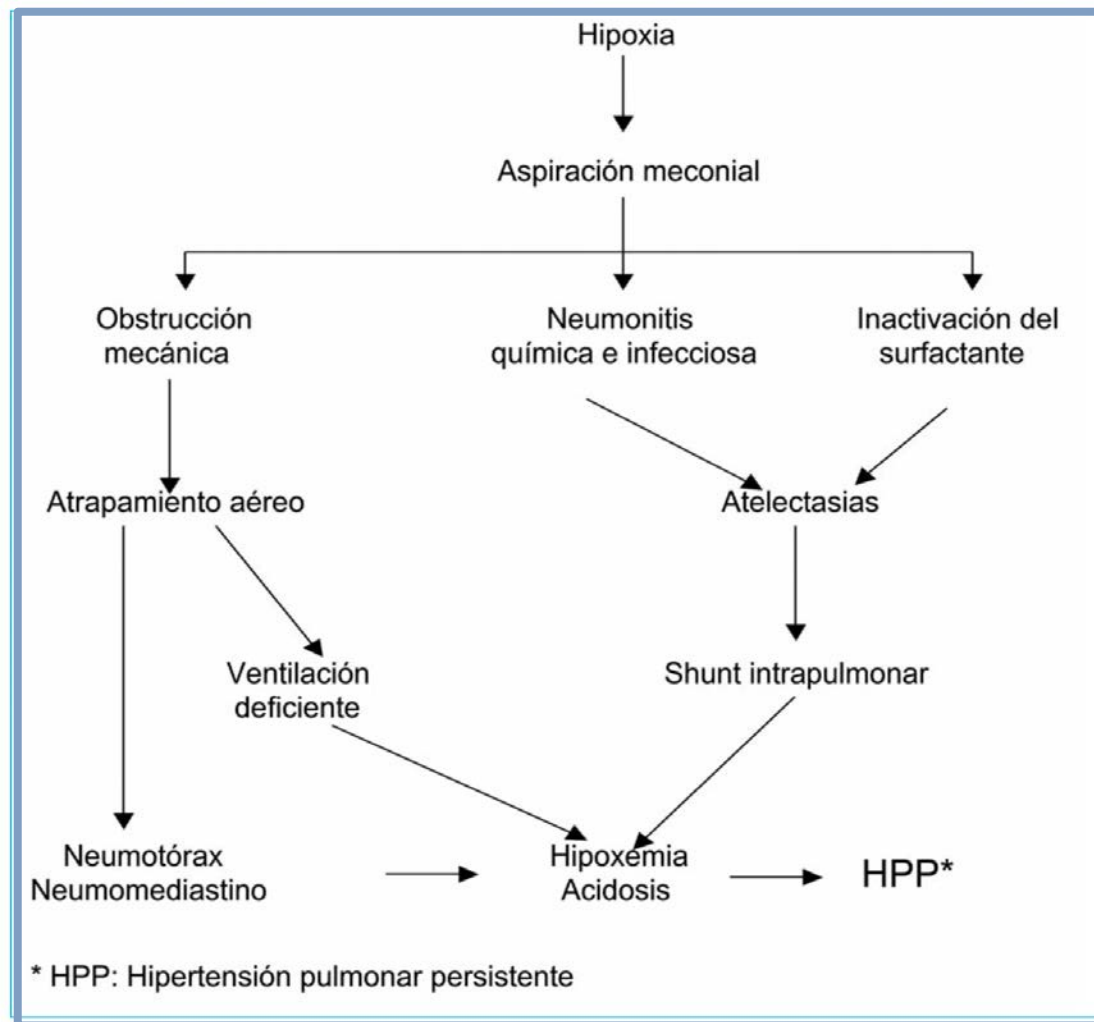
2. SAM: FISIOPATOLOGÍA

Meconio:

sustancia viscosa verde oscura con secreciones GI, ácidos biliares, mucus, jugos pancreáticos, sangre, vérnix caseoso, lanugo y piel.



The infant has the characteristic appearance of an infant with intrauterine growth restriction. Note the loose, peeling skin, decreased subcutaneous tissue and muscle mass, and meconium staining.



2. SÍNDROME DE ASPIRACIÓN MECONIAL

Clínica:

- SDRA intenso, precoz y progresivo con taquipnea, retracciones, espiración prolongada e hipoxemia.
- Cuadros severos: HTTP con hipoxemia refractaria.

Ex. Físico:

- Aspecto Postmaduro: pálido, enflaquecido, piel y cordón con meconio.
- Tórax en tonel por enfisema 2° a obstrucción VA, estertores.

Diagnóstico: Anamnesis + ex. Físico +

- Rx Tx:
 - Condensaciones alveolares algodonosas y difusas, alternando con zonas hiperaireadas (“panal de abeja”).
 - Hiperinsuflación pulmonar.
 - 10-40% neumotórax - neumomediastino.
 - Rx normal.

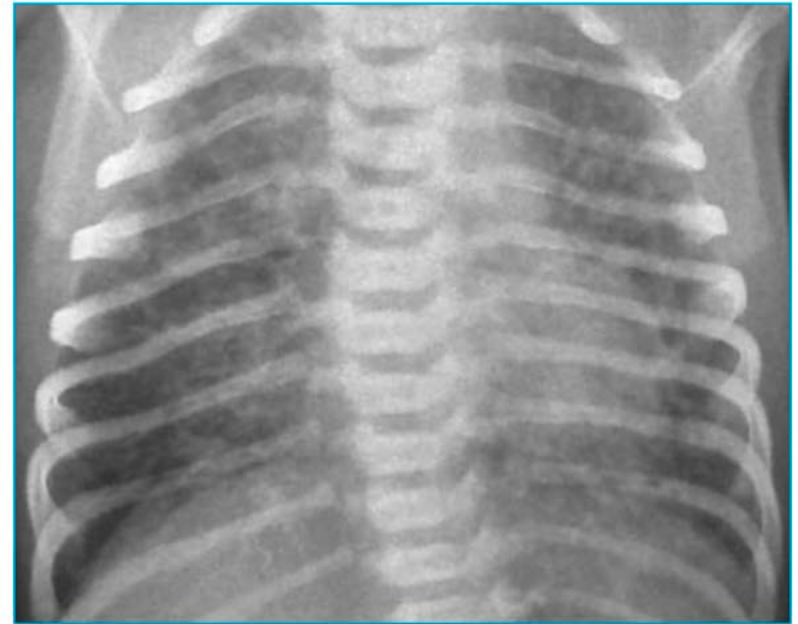
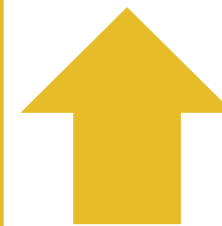


Figura 4. Síndrome de aspiración meconial. Imágenes algodonosas alternando con zonas hiperaireadas. Patrón en “panal de abeja”.

2. SAM:TRATAMIENTO

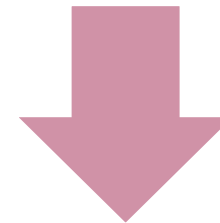
Intubación y aspiración traqueal de rutina de todos RN (vigorosos y no vigorosos) con LA con meconio no ↓ incidencia de SAM.

- **AHA y AAP** : VPP para RN con LA con meconio, pero solo si está apneico o FC < 100/min.
- **Kumar et al, ECA N° 132 RN no vigorosos LA meconio c/s aspiración TET** → sin diferencias SAM, mortalidad o estancia hospitalaria.
- **Edwards et al, E° retrospectivo UCIN USA, N°301.150 RN antes cambio guía (2015/2017)** →
- **ATB:Administración empírica es discutible** → indicada si FR de infección.
- **Noi + VAFO**: en caso de HTTP (IOX>15).
- **Surfactante**: ↓ECMO y ↑ oxigenación, sin cambios mortalidad.
- **Corticoides**: no de rutina. Útiles SAM severo con EPA, vasoconstricción pulmonar e inflamación.



- Uso surfactante
SAM ↑ 24,6 %.

VAFO, INO y ECMO sin cambios.



- Ingresos UCIN por SAM: ↓ 1,8 % al 1,5 %.
- Succión del TET ↓ 57,0 % al 28,9 %.

3. ESCAPE AÉREO

Presencia de aire ectópico dentro del tórax →

Incluye: Enfisema pulmonar intersticial, neumotórax y neumomediastino.

Incidencia: NT/NM espontáneo 1-2% RNV 1° ddv, aunque solo el 10% son sintomáticos.



3. ESCAPE AÉREO: ETIOLOGÍA

Esponstáneos o idiopáticos

- 2° a altas presiones transpulmonares durante primeras respiraciones.

Iatrogénicos

- 2° intervenciones quirúrgicas torácicas, traumatismo, maniobras de reanimación, VMI.

Secundarios a enfermedad pulmonar

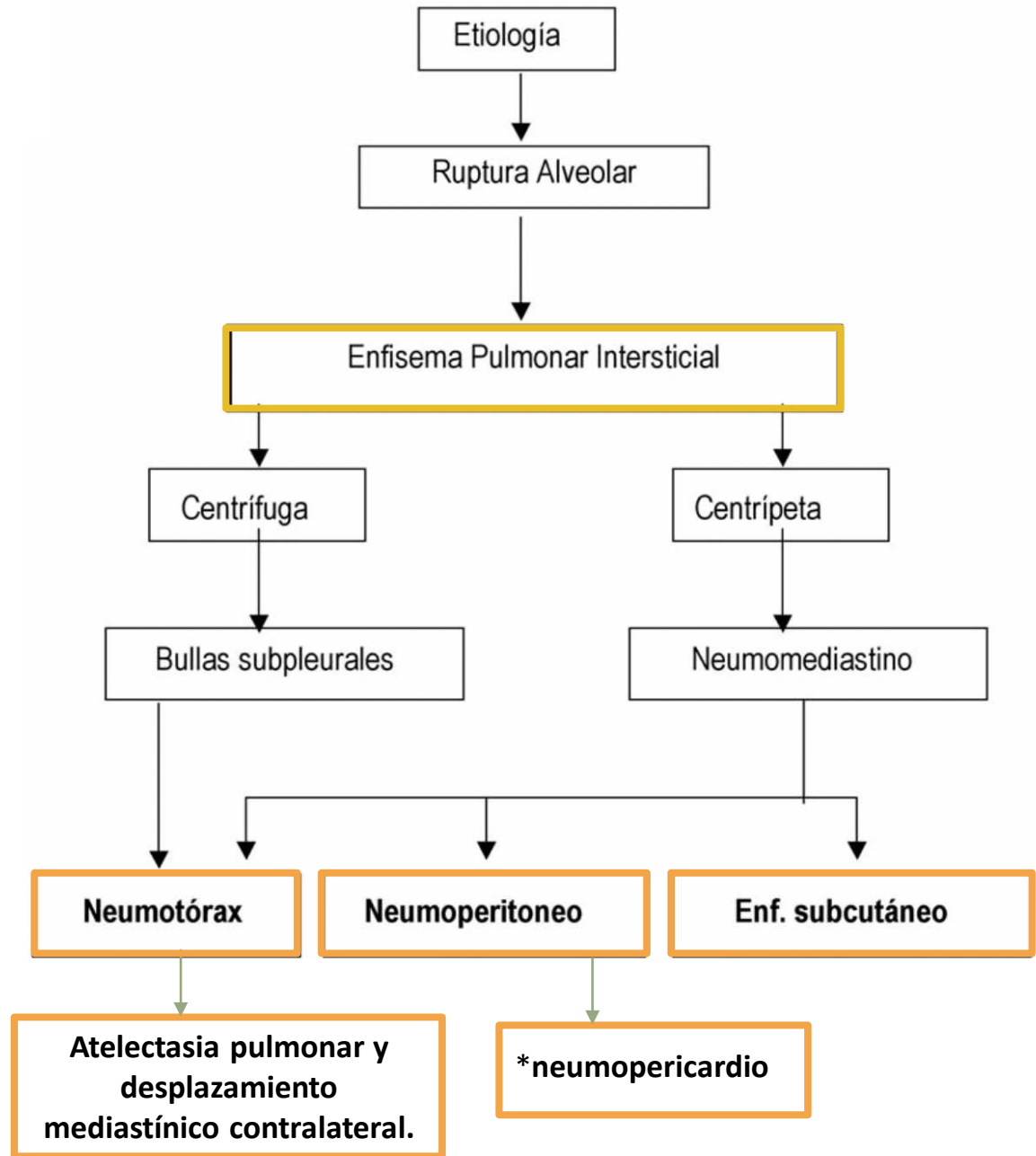
- 2° EDF, SAM, neumonía, TT, atelectasia, agenesia o hipoplasia pulmonar.

3. ESCAPE AÉREO

Enfisema pulmonar intersticial: aire ectópico en el tejido laxo conectivo de ejes broncovasculares y tabiques interlobulillares.

Neumotórax: aire localizado en espacio pleural.

Neumomediastino: aire ectópico en espacio mediastínico.



3. ESCAPE AÉREO: SOSPECHA DIAGNÓSTICA

RN con patología respiratoria, tratada o no con VM



Agravamiento brusco con aumento de la dificultad respiratoria



Hipoventilación de un hemitórax



Disminución del murmullo vesicular.

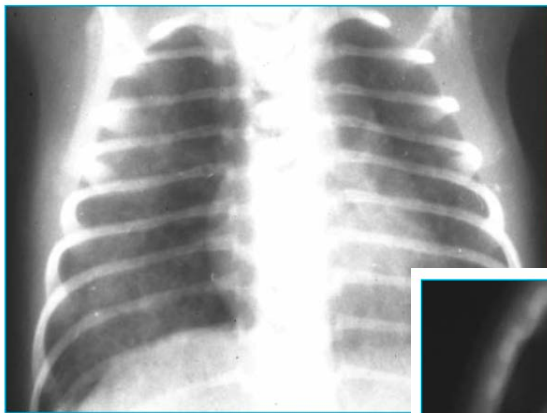


Figura 7. Neumomediastino. Zona h... derecha de corazón. Signo de "aire p...

Obligatoria



Figura 9. Neumotórax derecho. Se obs... pegamiento parietal, colapso pulmonar... zamiento mediastínico.

firmar el diagnóstico...

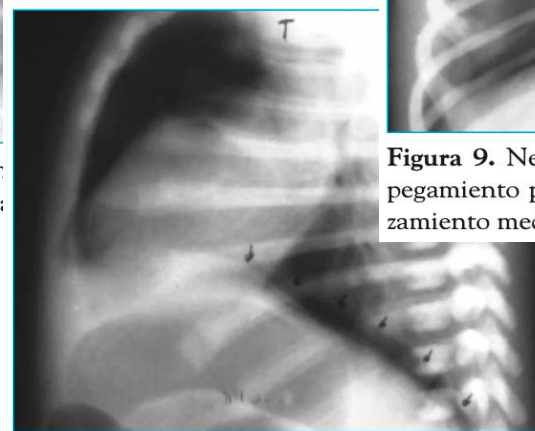


Figura 8. Neumomediastino. Signos del "aire retroesternal" y del "aire extrapleural".

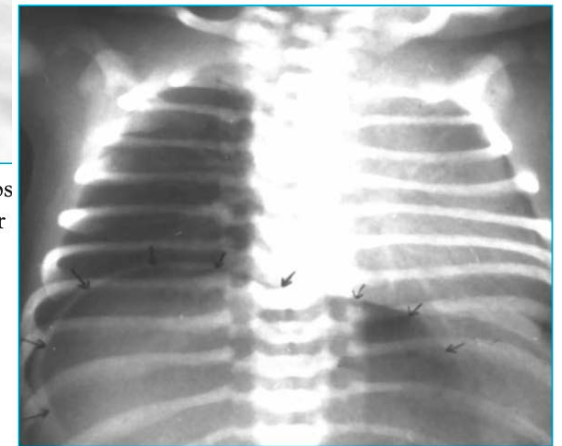
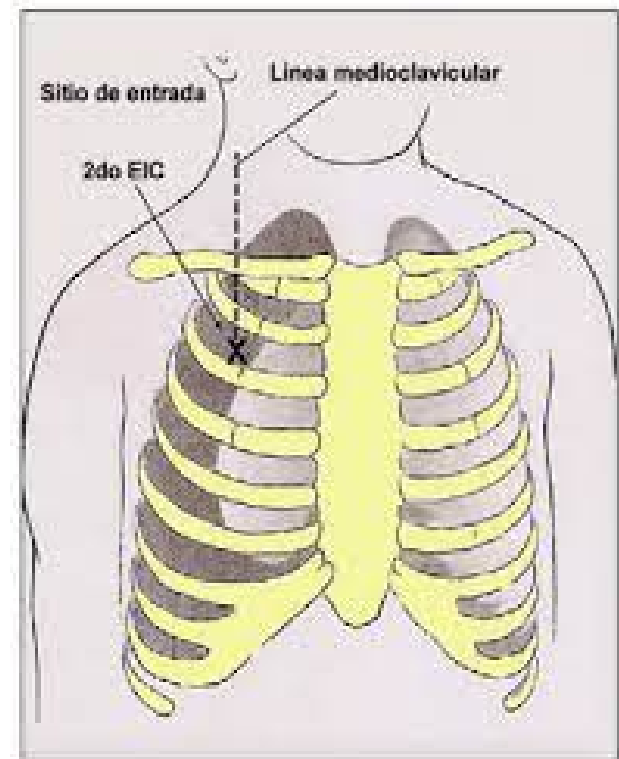


Figura 11. Neumoperitoneo espontáneo. Línea radiotransparente por debajo del diafragma.

3. ESCAPE AÉREO: TRATAMIENTO

Tratamiento en función del estado clínico del paciente...

- **Casos asintomáticos** → tratamiento conservador, monitorización saturación O₂ y vigilancia clínica (habitual normalización radiológica en pocas horas).
- **Casos de NT/NM a tensión** → toracocentesis + drenaje pleural.
 - Trocar N° 10-12 French con orificio terminal y laterales, radiopaco, conectado a un sistema colocado bajo agua.
 - Punción 2° espacio intercostal, línea medio claviclar.
 - Drenaje conectado a sistema de aspiración continua con P° negativa 10-20 cmH₂O.



4. NEUMONÍA NEONATAL: NN

Incidencia NN: RNT 1%,
RNPT 10%

Incidencia: 10% pacientes
UCIN

Mortalidad 5-20%

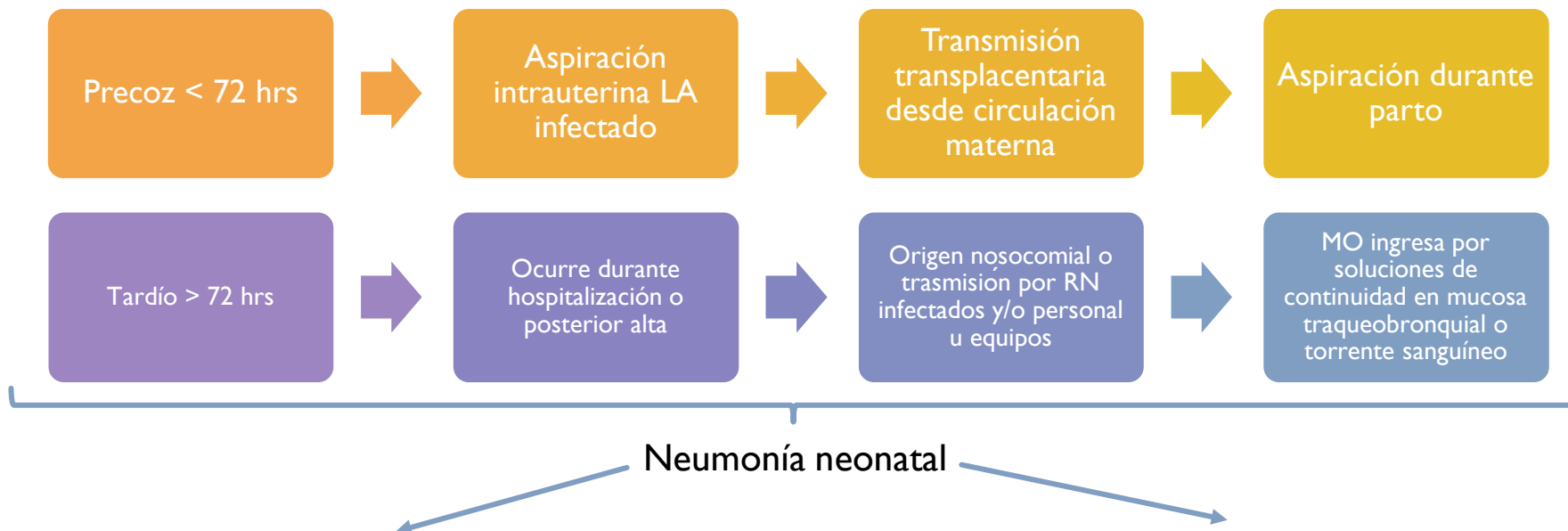
FR RN: < diámetro
bronquial, escaso
desarrollo ciliar, < N°
macrófagos, < IgM-C3-C4,
procedimientos invasivos

FR maternos: RPM,
infección previa,
colonización SGB,
corioamnionitis

ATB profilácticos RPM: ↓
NN



4. NEUMONÍA NEONATAL: FISIOPATOLOGÍA



NEUMONÍAS DE TRANSMISIÓN VERTICAL:

- **Vía transplacentaria:** TORCH, L. monocytogenes, M. tuberculosis.
- **Vía ascendente o contacto durante parto:** SGB, E. coli, Klebsiella, C. trachomatis, U. urealiticum).

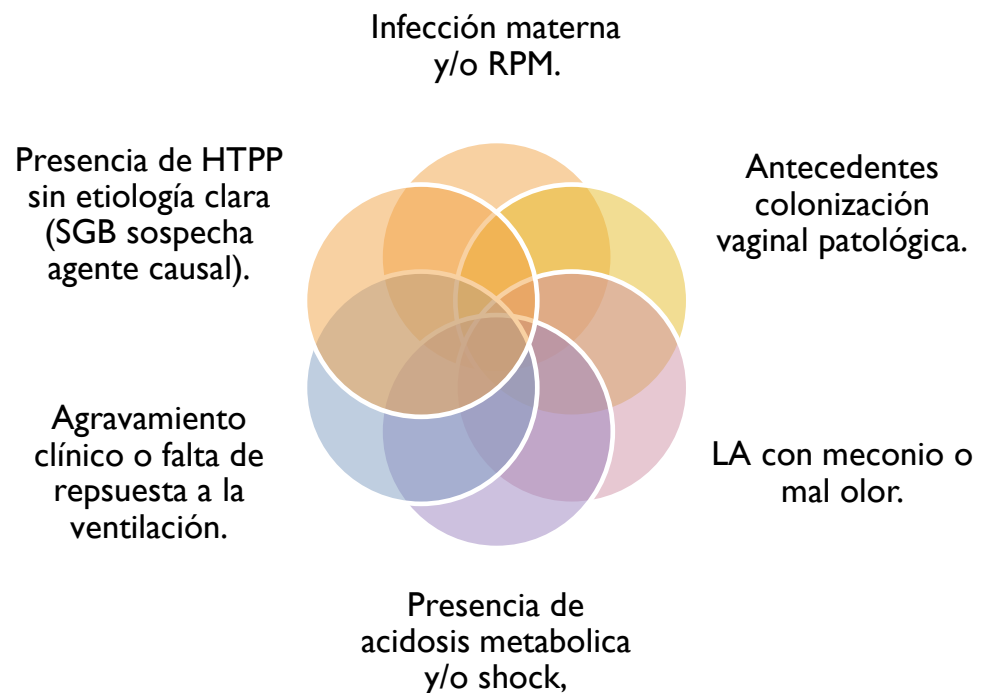
NEUMONÍAS DE TRANSMISIÓN HORIZONTAL:

- **Adquiridas comunidad:** ++ etiología vírica (VRS, influenza, parainfluenza).
- **Nosocomial:**
 - ++ bacteriana: Klebsiella, Enterobacte, Serratia, Pseudomonas, Proteus, S. aureus, S. epidermidis.
 - Fúngico: C. albicans, C. parapsilosis.

4. NEUMONÍA NEONATAL: DIAGNÓSTICO

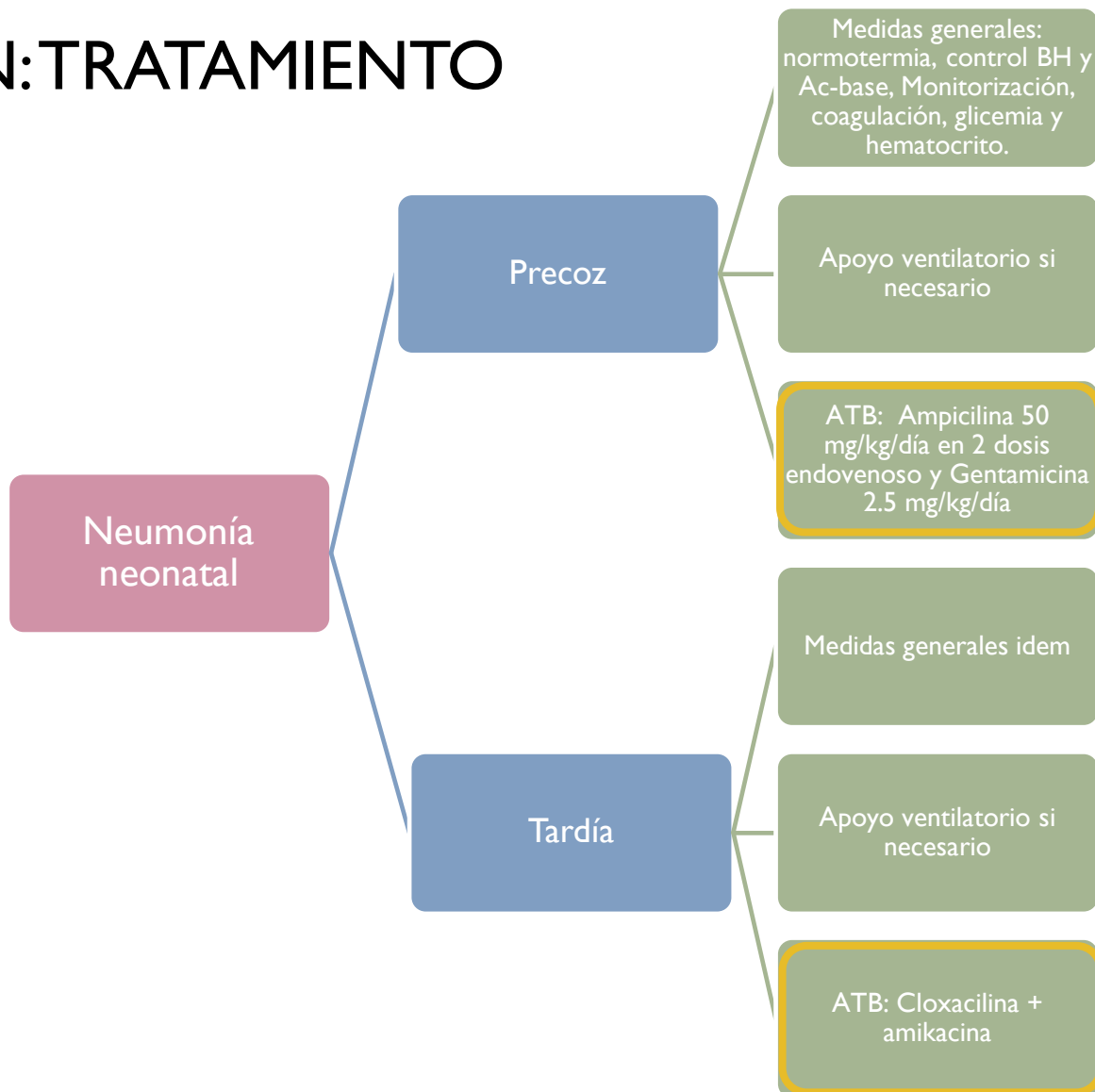
Sospecha diagnóstica:

- **Inicio** Neumonías bacterianas adquiridas por vía ascendente o por contacto en parto: clínica precoz → 1° 72 hrs, con agravamiento progresivo.
- **Clínica:** Polipnea, quejido, cianosis, apneas, letargia, rechazo alimentario, inestabilidad termorregulación, taquicardia, hipotensión, mala perfusión.
- **Ex. Físico:** crépitos y disminución MP.
- **Radiografía de tórax:** presencia de condensaciones alveolares o derrame pleural orienta.
- **Ex laboratorio:** HCT I-II, Hgma, PCR, GSA



4. NEUMONÍA NN:TRATAMIENTO

- Ajuste según resultados bacteriológicos!!
- **Neumonía nosocomial:**
vancomicina-gentamicina.
- **NAVM (>48 hrs VMI):**
tratamiento empírico.
- **Duración ATB:**
 - **Cocos gran (+):** 7-10 días
 - **Bacilos gran (-):** 10-14 días.
 - **Atípicos:** 14- 21 días.



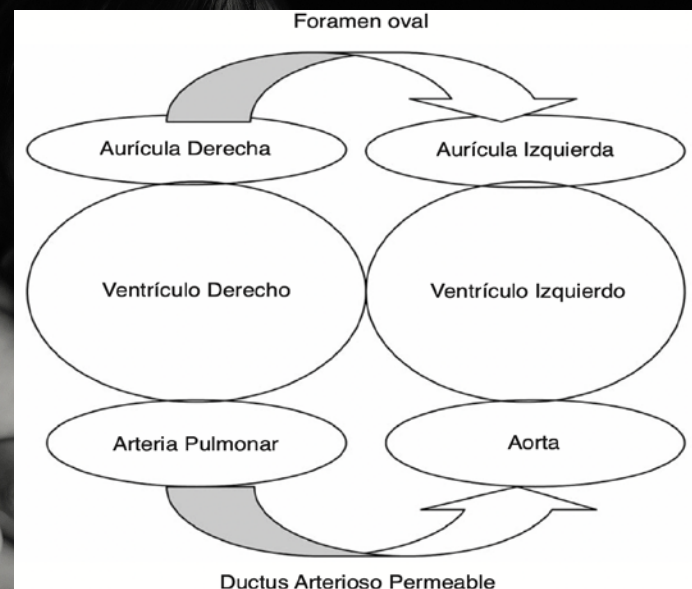
5. HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE: HTTP

Transición anormal de la circulación fetal a la neonatal

Persistencia shunt $D^{\circ} \rightarrow I^{\circ}$ por el DAP y foramen oval, con flujo pulmonar muy bajo

Incidence RNT:
1/1500,

Mortalidad 4-33% y 1% ingresos en UCIN.



4. HTPP: CAUSAS

- **HPPN primaria:** persistencia de la circulación fetal sin causa determinante.
- **HPPN secundaria:** 2° enfermedades pulmonares, cardíacas, neurológicas o metabólicas.

Tabla III. Causas responsables de HPP en el neonato a término

Sin anomalías estructurales de los vasos pulmonares:

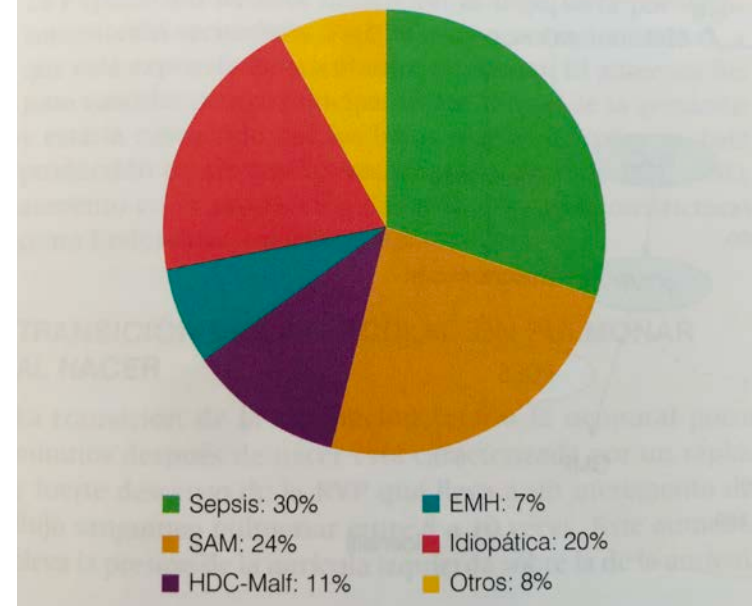
- Hipoxia perinatal aguda.
- Aspiración aguda de meconio.
- Sepsis o neumonía (sobre todo a EGB).
- Hipotermia, acidosis.
- Hipoglucemia, hipocalcemia.
- Depresión neurológica.
- Shock.

Con anomalías estructurales de los vasos pulmonares:

- HPP primaria o idiopática.
- Hipoxia fetal crónica: toxemia, insuficiencia placentaria,...
- Cierre fetal del ductus por ingestión materna de inhibidores de las prostaglandinas.
- Hipoplasia pulmonar: hernia diafrágica congénita, S. de Potter, distrofias torácicas,...
- Ventrículo único sin estenosis pulmonar.
- Hipertensión pulmonar crónica: RVPAT*_, lesiones obstructivas del corazón izquierdo.

*RVPAT: retorno venoso pulmonar anómalo total

Figura 33-1. Principales causas HPP en una serie de 3277 RN.
Adaptado de: Steurer M y cols. Pediatrics 2017.



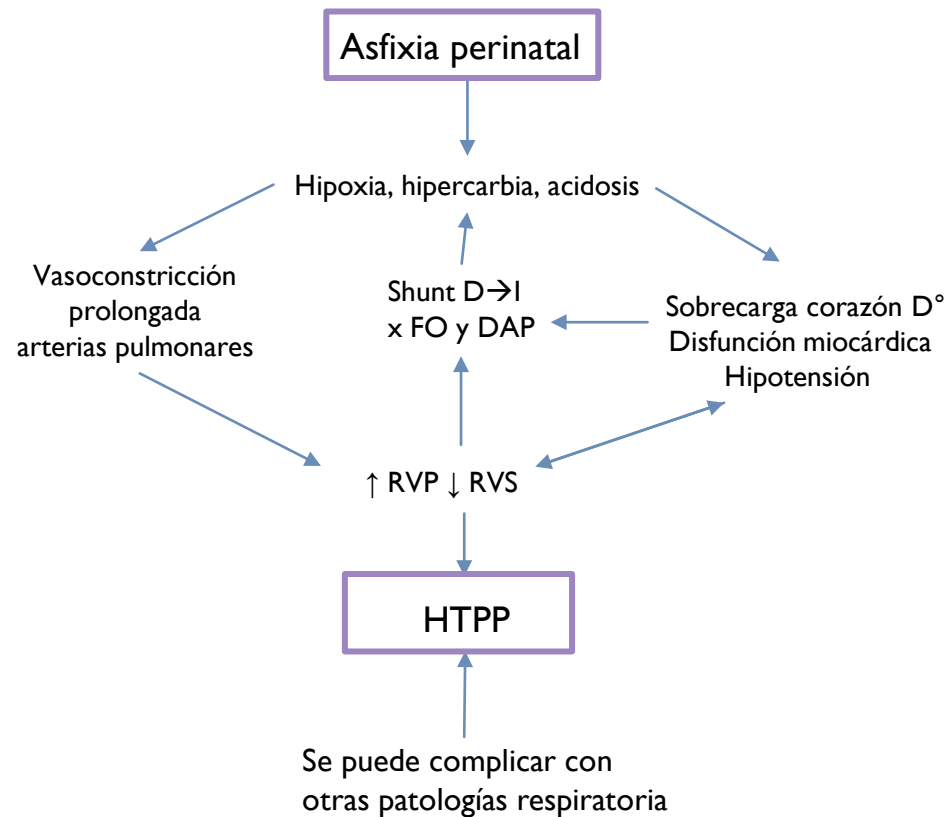
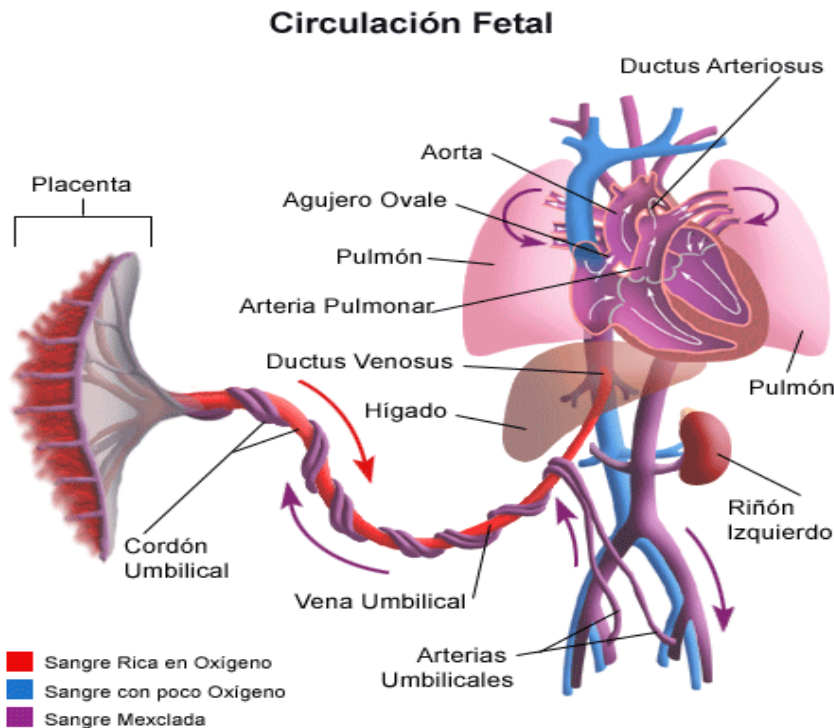
4. HTPP:

Clínica:

- Inicio síntomas: entre las 6-12 hrs dv → taquipnea y distrés respiratorio con cianosis de progresión rápida.
* Labilidad y cianosis frente a estímulos.

Ex. Físico:

- Normal o latido palpable del VD, R2 desdoblado y/o regurgitación tricúspidea.



4. HTPP:

Diagnóstico:

- **GSA:** hipoxemia refractaria, hipercarbia y acidosis.
- **Eco Doppler:** shunt e HTP en base a la velocidad regurgitación en la válvula tricúspide o pulmonar.
- **Radiografía torácica:** descarte otras patologías, normal o en ocasiones ↓ flujo sanguíneo pulmonar.

Tratamiento: SOPORTE

- **INO:** dilatador vasculatura pulmonar y no sistémicos → mejora oxigenación y ↓ ECMO.
- **Surfactante:** asociado a INO.
- **Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (sildenafil 1 mg/kg cada 6 hrs):** ↓ resistencias vasculares pulmonares.

Corrección policitemia,
hipoglucemia, hipotermia

TTO hernia diafragmática o
cardiopatía congénita

Lograr normotensión (DVA
para disminuir shunt derecha-
izquierda)

Corrección acidosis metabólica
(evitar efecto vasoconstrictor
administrando HCO_3^- → lograr
PH 7,6)

Hiperventilación:
PaCO₂ 20-30 mmHg (*VM →
hipocapnia = vasodilatador
pulmonar) y PaO₂ > 60 mmHg,
Sat O₂ >90% (hiperoxia =
vasodilatador).

Evitar estrés y dolor
(sedoanalgesia)

6. ENFERMEDAD POR DÉFICIT DE SURFACTANTE

++RNPT o en RNT
límite por cesárea

Incidencia: 50-60%
RNPT <30 sem y
25% >30 sem.

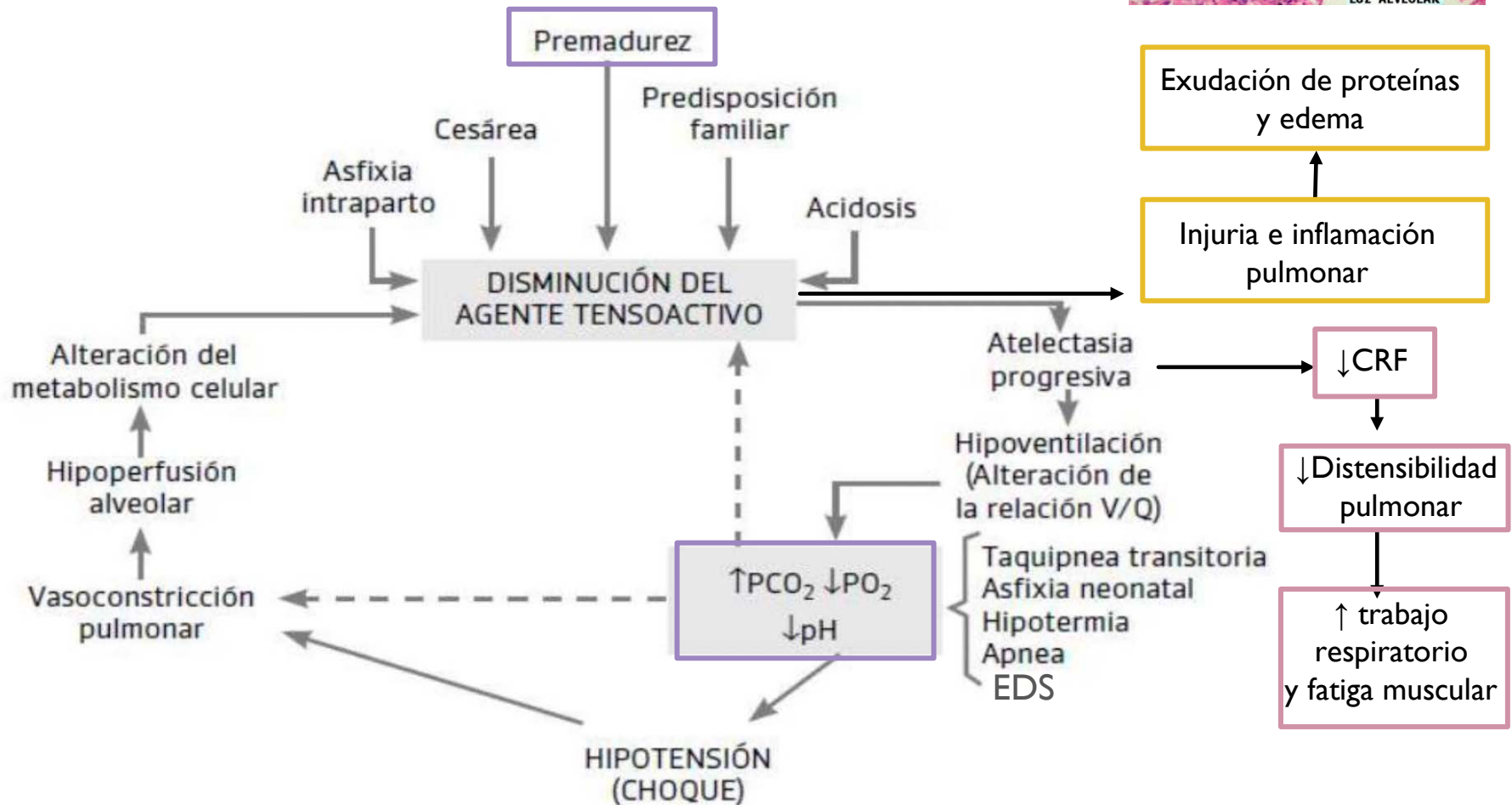
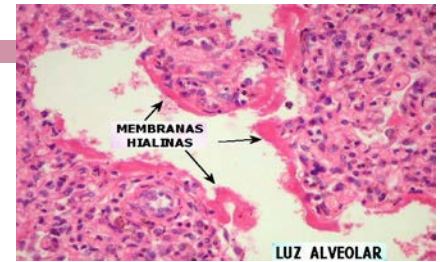
32% de SDRA
neonatal

Mortalidad ↓ 100% →
10% con uso de
corticoides prenatales
y surfactante

FR: < EG, sexo
masculino, raza blanca,
DMG, hipotensión
materna, cesarea sin
TP

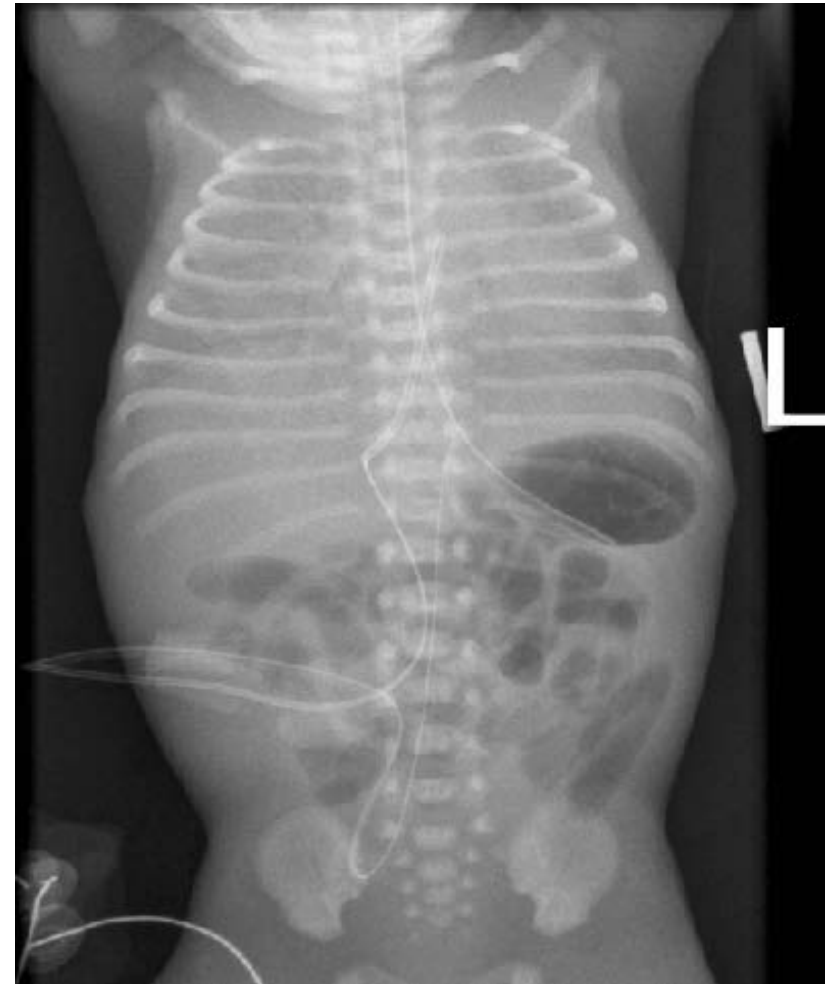


5. EDS: FISIOPATOLOGÍA



5. EDS: DIAGNÓSTICO

- **Clínica:** dificultad respiratoria progresiva de aparición precoz desde el nacimiento o primeras horas de vida, aleteo, quejido, retracciones.
- **Ex físico:** MP↓ y diámetro AP tórax ↓, edema y diuresis ↓.
- **Pruebas diagnósticas:**
 - Rx Tx: aumento densidad pulmonar homogénea con atelectasias difusas con o sin broncograma aéreo.
 - GSA: hipoxemia y requerimientos FIO₂ >30-40%, acidosis y/o hipercarbia.



European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update

David G. Sweet^a Virgilio Carnielli^b Gorm Greisen^c Mikko Hallman^d
Eren Ozek^e Arjan te Pas^f Richard Plavka^g Charles C. Roehr^h Ola D. Saugstadⁱ
Umberto Simeoni^j Christian P. Speer^k Maximo Vento^l Gerhard H.A. Visser^m
Henry L. Hallidayⁿ

Cuidados prenatales

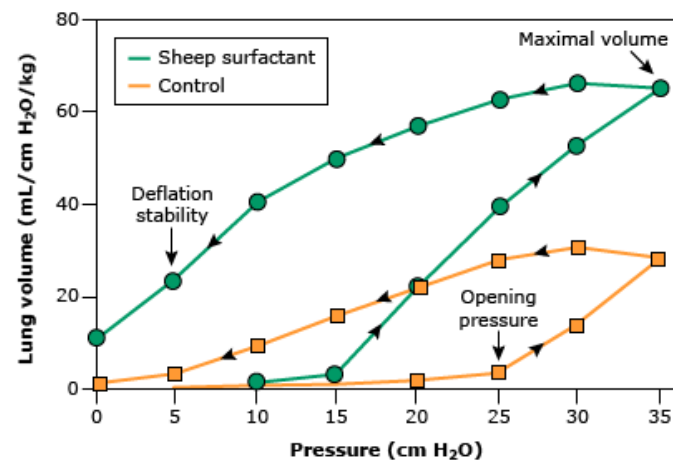
- SPP: traslado a centros terciarios con UCIN.
- Corticosteroides prenatales si riesgo moderado o alto → tocolíticos.
- Sulfato Mg SPP inminente.

Estabilización sala de partos

- Retrasar pinzamiento cordón al menos 1 min.
- RNPT (<28 sem) en bolsa plástico bajo calentador radiante.
- CPAP → 28-31 sem: FIO₂ 21–30 % y 30 % si <28 sem → ↓↑ FIO₂ según objetivos SpO₂.
- Considerar TET si no hay respuesta.

European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2019 Update

David G. Sweet^a Virgilio Carnielli^b Gorm Greisen^c Mikko Hallman^d
Eren Ozek^e Arjan te Pas^f Richard Plavka^g Charles C. Roehr^h Ola D. Saugstadⁱ
Umberto Simeoni^j Christian P. Speer^k Maximo Vento^l Gerhard H.A. Visser^m
Henry L. Hallidayⁿ



Soporte respiratorio y surfactante

- Surfactante si FiO₂ >30% con CPAP + 6 → con método LISA.
- Si VMI: < tiempo, evitar hiperoxia, hipocarbía y volutrauma → VMI VC, Sat 89 y 95%.
- Cafeína rutinaria para minimizar necesidad de VM.
- VMI >1 a 2 sem → considerar dexametasona (facilitar extubación).

Cuidados generales de soporte

- T° 36,5 y 37,5 °C, normoPA (* DVA), Hb (*transfusiones)
- ALPAR inmediato (aá y lípidos, vol. inicial 70–80 ml/kg/día, sin Na).
- Alimentación enteral con LM 1° primer día si RN estable.
- ATB: inicio con prudencia y suspenderse si se descarta sepsis.
- Protocolos monitorear dolor (*uso juicioso de opiáceos).

doi: 10.1001/jamapediatrics.2022.0483. Epub 2022 Jun 6.

Evaluation of Long-term Outcomes Associated With Preterm Exposure to Antenatal Corticosteroids: A Systematic Review and Meta-analysis

Kiran Ninan^{1 2}, Sugee K Liyanage¹, Kellie E Murphy³, Elizabeth V Asztalos⁴, Sarah D McDonald^{1 2 5 6}

- **Objetivo:** RS y metaanálisis de los resultados a largo plazo asociados con la exposición prematura a corticosteroides prenatales v/s no exposición RNPT y RNT.
- **Resultados:** N° 30 estudios → N° 1,25 millones <1 año cuando se evaluaron los resultados.
- **Conclusiones:**
 - Exposición a un ciclo único corticosteroide prenatal se asoció con un riesgo **significativamente < deterioro desarrollo neurológico RNPT extremo, pero un riesgo significativamente > resultados neurocognitivos y/o psicológicos adversos en prematuros tardíos y RNT** (50% de los expuestos).
 - Los hallazgos sugieren la **necesidad de precaución al administrar corticosteroides prenatales**.

FORMAS ADMINISTRACIÓN SURFACTANTE

2019

- **Intubación endotraqueal tradicional.**
- **INTubate - SURfactant - Extubate (Insure).**
- **Mínimamente invasiva Surfactante terapia (Mist) y Menos invasiva surfactante administración (Lisa).**
 - Sonda de alimentación/ Catéter arterial umbilical.
 - Método Hobart (catéter vascular).
- **Administración de surfactante sin Intubación:**
 - Máscara laríngea.
 - Aerosolización.

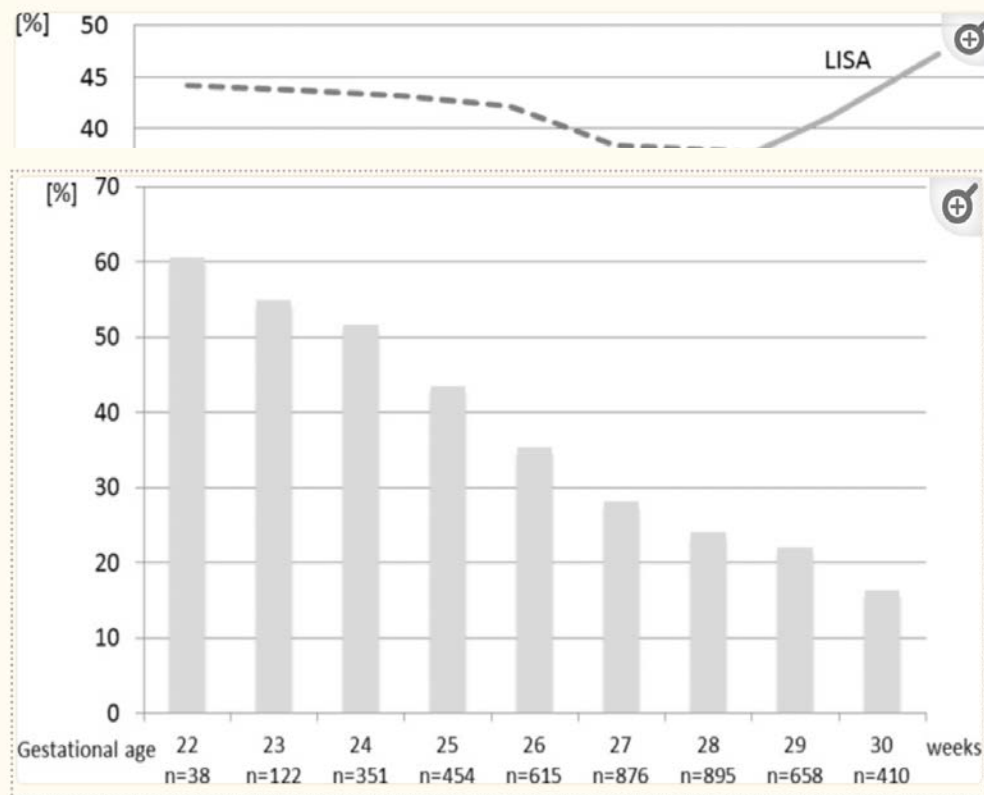


Figura 2

Ventilación mecánica dentro de las primeras 72 horas de vida en lactantes tratados con LISA, n=4419. LISA, administración de surfactante menos invasiva.

FORMAS ADMINISTRACIÓN SURFACTANTE

2019

- Administración surfactante a través de LISA usado cada vez más en UCIN.
- LISA ↓ necesidad VM y ↓ complicaciones neonatales: HIV y DBP.
- E° internacional OPTIMIST: formas aún menos invasivas de administrar surfactante.

Enfoque integral no invasivo que respalda el concepto de una transición suave al mundo extrauterino que permite a RNPT beneficiarse de la respiración espontánea.

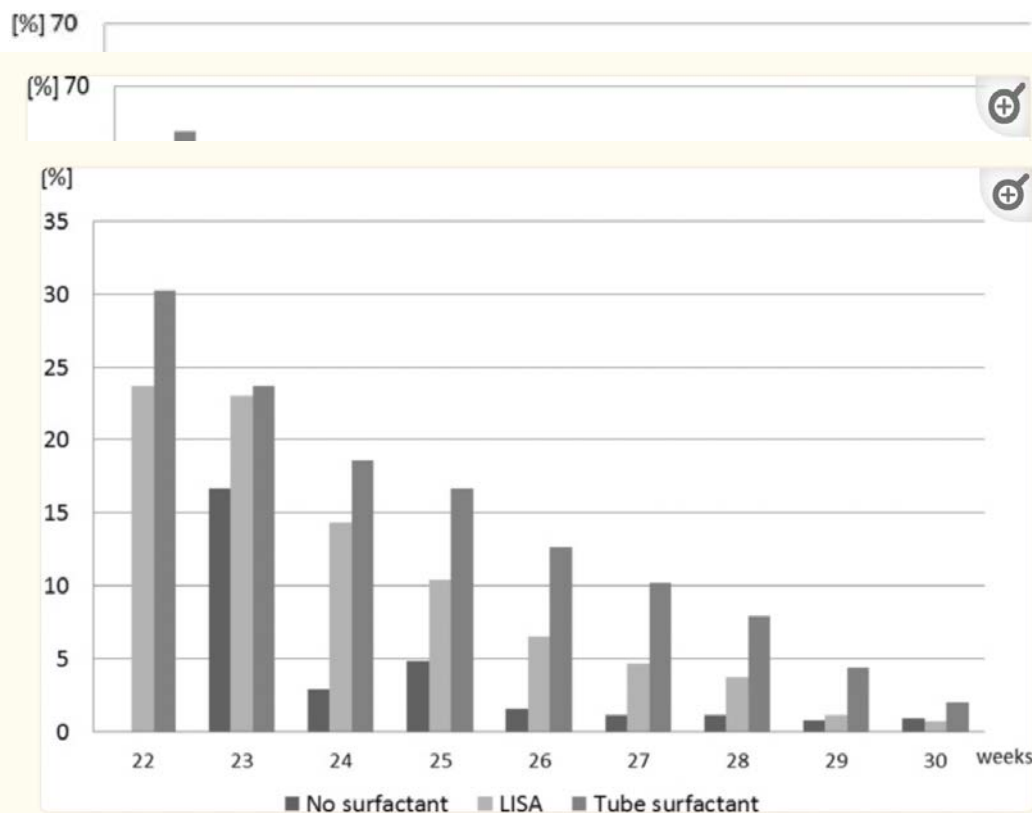


Figura 4

Hemorragia intraventricular (grado III-IV) estratificada por edad gestacional y modo de tratamiento con surfactante. LISA, administración de surfactante menos invasiva.

REGULAR ARTICLE

Predicting respiratory distress syndrome at birth using a fast test based on spectroscopy of gastric aspirates: 2. Clinical part

Christian Heiring (christian.heiring@regionh.dk)¹, Henrik Verder², Peter Schousboe², Torben E. Jessen³, Lars Bender⁴, Finn Ebbesen⁴, Marianne Dahl⁵, Christian Eschen², Jesper Fenger-Grøn⁶, Agnar Höskuldsson², Morgaine Matthews², Jes Reinholdt⁷, Nikolaos Scutaris², Heidi Smedegaard^{1,8}

■ **Método:** ECA ciego → muestra de aspirado gástrico al nacer en RNPT con EG 24 y 31 sem. → para la medición del surfactante pulmonar como relación lecitina-esfingomielina (L/S).

■ **Resultados:**

- El tiempo de análisis <15 minutos.
- N° 72 → 44 (61% SDRA) → Pto corte L/S: 3,05.

Table 3 Comparison of L/S and gestational age for prediction of RDS

N = 72 of which 44 developed RDS

	L/S in gastric aspirate measured by FTIR	GA (week 24–31)
Best cut-off	3.05 moles/mole	27.6
Sensitivity	91% (95% CI: 78–97)	48% (95% CI: 33–63)
Specificity	79% (95% CI: 59–92)	82% (95% CI: 62–93)
Time to diagnosis	<1 hour	At birth

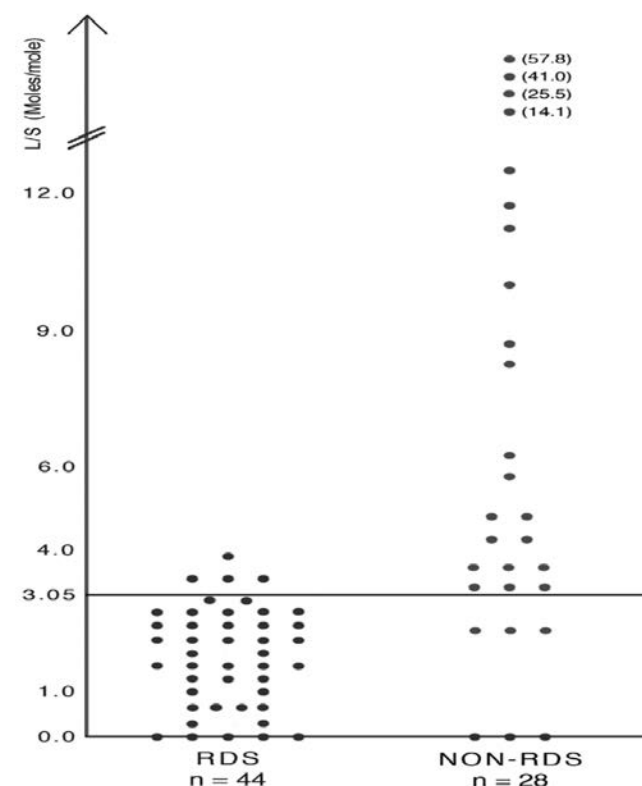


Figure 1 Lecithin/sphingomyelin ratio (L/S) in gastric aspirates determined by mid-infrared spectroscopy in 44 infants with RDS and 28 infants with non-RDS. The best cut-off value is 3.05 moles/mole.

TRATAMIENTO SOPORTE SDRA: CPAP

- **Métodos:** E° NEOBS → prospectivo, multicéntrico y observacional, 46 UCIN, Francia 2018.
 - Cohortes: 30–33sem (grupo 1= 279) y 34–36sem (grupo 2=281). → **N° 560 RNPT.**
- **Conclusiones:** **CPAP** fue ampliamente utilizada en partos y el método **LISA** usado en el **34,4%.**

Management of respiratory distress in the NEOBS study.

	30+ ^{0/7} to 33+ ^{6/7} WG	34+ ^{0/7} to 36+ ^{6/7} WG	Total population
	(n=279)	(n=281)	(n=560)
Noninvasive ventilation, n (%)	278 (99.6)	275 (97.8)	553 (98.7)
Time from birth to first NIV, hours, median (Q1–Q3)	0.3 (0.1–0.6)	0.5 (0.2–1.0)	0.3 (0.1–0.8)
Silverman score at first NIV, median (Q1–Q3)	3 (2–4)	4 (2–4)	3 (2–4)
FiO ₂ ≥30% at first NIV, n (%)	59 (29.4)	74 (33.2)	133 (31.4)
Ventilation support before first NIV, n (%)			
No support	262 (94.2)	263 (95.6)	525 (94.9)
Invasive ventilation	16 (5.8)	5 (1.8)	21 (3.8)
Mechanical ventilation	16 (5.8)	5 (1.8)	21 (3.8)
Nasal cannula oxygen	0	4 (1.5)	4 (0.7)
Other (simple oxygen therapy)	0	3 (1.1)	3 (0.5)
Type of NIV, n (%)			
HFNC	153 (55.0)	123 (44.7)	276 (49.9)
CPAP	246 (88.5)	228 (82.9)	474 (85.7)
IPV	109 (39.2)	65 (23.6)	174 (31.5)
Duration of first NIV hours, median (Q1–Q3)	167.1 (27.9–455)	45.5 (18.1–95.6)	78.7 (25–216)
NIV stopped before hour 24, n (%)	138 (50.4)	169 (62.6)	307 (56.4)
Invasive ventilation, n (%)	55 (19.7)	37 (13.2)	92 (16.4)
Time from birth to first IV, hours, median (Q1–Q3)	3 (0.4–21.8)	4.4 (0.5–18)	3.7 (0.5–21)
FiO ₂ ≥ 30% at first IV, n (%)	33 (71.7)	19 (65.5)	52 (69.3)
Type of IV, n (%)			
Conventional mechanical ventilation	55 (100)	35 (94.6)	90 (97.8)
High-frequency oscillatory ventilation	6 (10.9)	4 (10.8)	10 (10.9)

Mini Review

Respiratory distress syndrome in preterm neonates in the era of precision medicine: A modern critical care-based approach

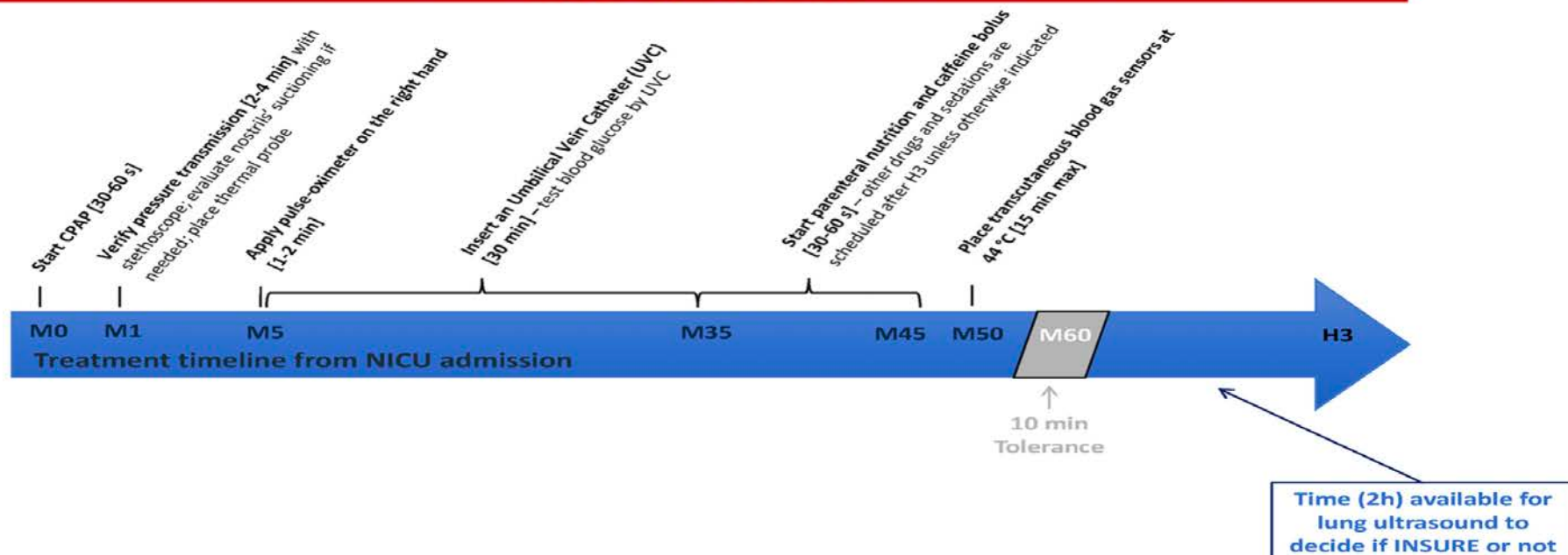
Estrategia “esteroides prenatales-CPAP-surfactante de rescate precoz” → plan ↓VMI

- Antes: “profilaxis con surfactante” → Ahora: guías europeas 2013 y USA 2014 " surfactante solo si falla CPAP → mejora mortalidad y DBP, < invasividad, < costos.

CPAP +6: Recomendación guías europeas

- No se conoce nivel óptimo CPAP para ↓ trabajo respiratorio SDRA RNPT extremos.
- Mediciones P° esofágica y mecánica pulmonar → sondas asistencia ventilatoria ajustadas neuralmente (NAVA).

First hour in NICU for ≤ 28 weekers “The Golden Hour”



5.TERAPIAS VENTILATORIAS SDRA NEONATAL

SNIPPV and SNIPPV+NCPAP vs. NCPAP

Extubation rate↑
Removal from NIV↑

SNIPPV vs. NIPPV and NCPAP

Desaturation↓
Bradycardia↓
Apnea↓

BiPAP vs. NCPAP

Treatment failure rate↓
Duration of respiratory support↓

NCPAP and NIPPV vs. HFNC

Treatment failure rate↓

HFNC vs. NCPAP

Nasal trauma↓
Pneumothorax↓

LISA:

BPD rate↓
Need of respiratory support↓
Duration of respiratory support↓
Duration of hospital stay↓

**Goals of ventilation strategies:
Save lives and minimize
ventilator-related lung injury and
complications.**

NIV+NAVA

Patient-ventilator synchronization↑
PIP↓
FiO₂↓
Frequency and length of desaturation↓
Maximum and phasic EAdi↓
Diaphragmatic unloading↑
Bradycardia↓
WOB↓

A/C+VG

PIP↓
Tidal volume variability↓
Hypocapnia↓

SIMV+VG

PIP↓
Tidal volume variability↓

PSV+VG

Tidal volume variability↓
Need for reintubation↓

HFOV+ VG

Mean VThf↑
Consistency of VThf↑
Hypoxemia↓
Hypocarbica↓
Hypercarbica↓



Original article

The potential effects of vitamin D deficiency on respiratory distress syndrome among preterm infants

Abdulrahman Al-Matary ^{a,*}, Yahia AlMalki ^b, Samah Khalil ^c, Emad AlHulaimi ^d

- **Objetivo:** gravedad SDRA en RNPT <34 sem, con PN <2 kg, y relación nivel vit. D a las 24 hrs dv.
- **Métodos:** E° prospectivo, multicéntrico, UCIN Arabia Saudita, N° 174 RNPT → <> 30 bg/ml
- **Conclusión:** en RNPT deficientes en vit. D → > Dosis surfactante y > neumotórax, >O₂, >VM.

Table 3

Respiratory support needed in relation to Vitamin D deficiency.

Variables	Overall mean ± SD (n = 174)	Level of vitamin D		T-test	P-value [§]
		Deficient mean ± SD (n = 99)	Normal mean ± SD (n = 75)		
Surfactant Doses	0.65 ± 0.86	0.86 ± 0.88	0.39 ± 0.75	3.634	<0.001**
NC/HFNC	9.05 ± 14.4	6.82 ± 10.4	11.9 ± 18.2	−2.369	0.014**
CPAP	3.37 ± 5.04	2.77 ± 3.97	4.16 ± 6.11	−1.817	0.097
NIPPV	0.86 ± 2.55	0.69 ± 2.63	1.07 ± 2.45	−0.947	0.056
SIMV/IMV	2.34 ± 5.24	3.38 ± 6.53	0.97 ± 2.07	3.079	<0.001**
HFOV	0.37 ± 1.76	0.56 ± 2.24	0.12 ± 0.68	1.626	0.085

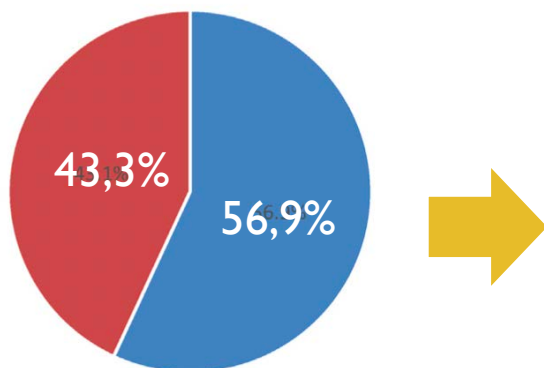


Fig. 1. Prevalence of Vitamin D deficiency.

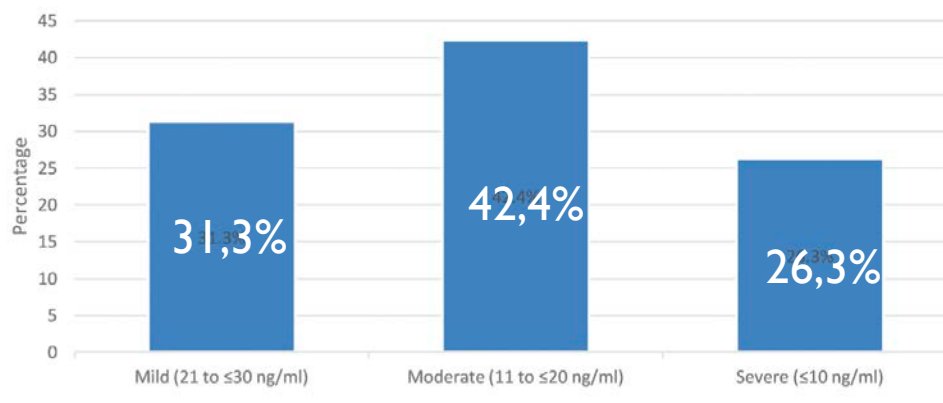


Fig. 2. Severity level of Vitamin D.

RESUMEN SDRA: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Tabla II. Diagnóstico diferencial del DR en el neonato a término							
Tipo de DR	Edad inicio < 6h >6h		Antecedente	Exploración	Gasometría	Rx. Tórax	Comentarios
TTRN	+++	-	Cesárea Pretérmino límite Hijo de madre diabética	Taquipnea	Hipoxemia leve	Hiperinsuflación Edema perihiliar Derrame en cisuras	Lo más frec. en RNAT (exceptuando el distrés transitorio leve)
SAM	+++	-	L.A. meconial Postmadurez BPEG	Meconio en traquea Tinte cutáneo meconial	Hipoxemia mod./ grave	Patrón en “panal de abeja”	Diagnóstico por Hª clínica
NT/NM	++	+	Hipoxia Reanimación Enf .pulmonar	↓ m.v ↓ ruidos cardíacos	Hipoxemia Leve / mod.	Diagnóstica	-
Neumonía	++	+++	FR infección vertical o nosocomial	Séptica o de DR	Hipoxemia Acidosis mixta	Condensación o similar a otro DR	Ayudan PCR y hemograma
HPP	+++	+	A veces asfixia moderada Secundaria a enfermedad de base	A veces soplo suave (insuficiencia tricúspide o shunts)	Hipoxemia refractaria	Casi siempre normal Hipovascularización pulmonar	DD con CC difícil
Cardiopatía congénita	+	+++	-	Soplo Cardiomegalia ICC	CO ₂ N ó ↓ Hipoxemia variable	Puede orientar el diagnóstico	ECG y ECO-C suelen ser diagnósticos

BIBLIOGRAFÍA

- Sweet D, et al. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome. Neonatology. 2019;115(4):432-450.
- Walters A, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2022 Apr 4;4(4):CD003935.
- Kiran Ninan, et al. JAMA Pediatr. 2022 Jun 1;176(6):e220483.
- Tapia JL. González A. Neonatología. Ed. 4° (2018). Cap 26, 27, 28, 30, 31, 33 (241-245).
- Christian Heiring, et al. Acta Pædiatrica 2020 109, pp. 285–290.
- T. Debillon, et al. Arch Pediatr. 2021 Jul;28(5):392-397.
- Wheeler C, Smallwood C. Respir Care 2020;65(5):693–704.
- Abdulrahman Al-Matary, et al. Clinical Nutrition ESPEN 44 (2021) 243e246.
- Daniele De Luca. Pediatrics and Neonatology (2021) 62, S3eS9.
- Ziad Alhassen, et al. J Perinatol. 2021 Jan;41(1):6-16.
- I-Ling Chen, Hsiu-Lin Chen.. Pediatrics and Neonatology 63 (2022) 341e347.
- Coto Cotallo, et al. Recién nacido a termino con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Asociación Española de Pediatría (2008).
- Guía de Práctica Clínica en Pediatría. Ed VIII. Hospital Clínico San Borja Arriarán 2018.
- Guías de Práctica Clínica. Unidad de Paciente Crítico Neonatal. Hospital San Juan de Dios. La Serena. 2020.