



UNIVERSIDAD  
SAN SEBASTIAN  
VOCACIÓN POR LA EXCELENCIA

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SDR

Interna Natalie Giuffré  
Tutora Dra. Álvarez  
Marzo 2025



# Síndrome de distrés respiratorio

Es un trastorno respiratorio, causa común de dificultad respiratoria, morbilidad y mortalidad en neonatos prematuros. Es causado principalmente por la deficiencia de surfactante pulmonar en un pulmón inmaduro.

De las mayores causas de ingreso a UCI neonatal a nivel mundial





01

# FISIOPATOLOGÍA

---

# Desarrollo pulmonar

## 1 Periodo embrionario

Alrededor del 26° día de gestación se produce la primera aparición del pulmón fetal que aparece como una protuberancia



El 26° día de gestación se produce la primera aparición del pulmón fetal que aparece como una protuberancia



El día 33° de gestación se produce la ramificación inicial formando los bronquios principales

## 2 Etapa pseudoglandular (8-16 SDG)

Producción de 15 a 20 generaciones de ramificaciones llegando a bronquiolos terminales



La diferenciación epitelial es centrífuga



El tipo de epitelio de esta etapa no permite el intercambio gaseoso

# Desarrollo pulmonar

## 3 Etapa Canalicular (16-25 SDG)

¡! También aumenta la vascularización

Transición a pulmón potencial viable en la medida que se forman los bronquiolos y conductos alveolares



20-24 SDG

Células epiteliales cuboideas  
neumocitos tipo II + formación de cuerpos lamelares que almacenan surfactante



Pulmón en la etapa canalicular

Al final de la semana 24 es posible la respiración porque hay paredes saco-alveolares que permiten el intercambio gaseoso

## 4 Etapa sacular (24 SDG- al nacimiento)

Producción de 15 a 20 generaciones de ramificaciones llegando a bronquiolos terminales



La diferenciación epitelial es centrífuga

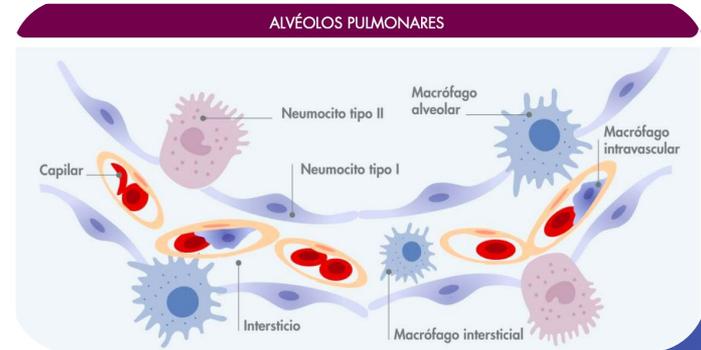
Mayor cantidad de sacos terminales



Pulmón en la etapa de saco terminal

**Neumocito I** → más numeroso → permite intercambio gaseoso

**Neumocito II** → produce y almacena surfactante



# Surfactante

## ¿Qué es?

Sustancia tensoactiva producida por los Neumocitos tipo II

## Funciones

- Reducir la tensión superficial alveolar → evita colapso alveolar en la respiración
- Facilita intercambio gaseoso
- Defensa pulmonar contra patógenos

## Inicio formación

24 SDG → suficiente cantidad y madurez a las 34 SDG

## Componentes

- 80-90% Fosfolípidos → Dipalmitoil-Fosfatidilcolina → componente principal
- 10% Lípidos neutros → colesterol
- 10% Proteínas → SP-A-D

SP-A → proteína de defensa de huésped innato + regulador de inflamación → en prematuros aumenta con exposición a corticoide

SP-B → Contribuye a capacidad de baja tensión superficial del tensoactivo

SP-C → pacientes con deficiencia desarrollan fibrosis pulmonar intersticial progresiva

SP-D → molécula de defensa de huésped innato

# Fisiopatología

## Deficiencia de surfactante

En prematuros es la causa principal del SDR porque conduce a atelectasia

## Edema pulmonar

Por la inflamación, reducción de absorción de líquido pulmonar en prematuros y baja producción de orina que lleva a exacerbar el edema

## Función pulmonar e intercambio de gases

## Inflamación y daño pulmonar

## Inactivación del surfactante

Modelos animales sugieren que atelectasia desencadena respuesta inflamatoria mediada por citoquinas.

- Meconio y sangre en los alvéolos en aspiración de meconio
- Edema proteínico y productos inflamatorios aumentan tasa de conversión del tensioactivo en su forma vesicular inactiva

**Atelectasia** + **Edema pulmonar** + **Inflamación** → bajo volumen pulmonar + aumento resistencia pulmonar total + hipoxemia con desajuste V/Q



02

ETIOLOGÍA

---

Tabla I. Causas de distrés respiratorio en el neonato a término

• **Causas respiratorias:**

- Distrés respiratorio leve.
- Taquipnea transitoria del RN.
- Aspiración meconial.
- Neumotórax/ Neumomediastino.
- Neumonía perinatal.
- Hipertensión pulmonar persistente.
- Hemorragia pulmonar.
- Agenesia-hipoplasia pulmonar.

• **Malformaciones:**

- Hernia diafragmática.
- Atresia de esófago.
- Enfisema lobar congénito.
- Malformación quística adenomatoidea.

• **Obstrucción vía aérea superior:**

- Atresia de coanas.
- Sd. de Pierre-Robin.

• **Causas cardiovasculares:**

- Cardiopatías congénitas.
- Arritmia cardíaca.
- Miocardiopatía.

• **Causas infecciosas:**

- Sepsis / Meningitis neonatal.

• **Causas metabólicas:**

- Acidosis metabólica.
- Hipoglucemia.
- Hipotermia / Hipertermia.



Siempre descartar.

• **Causas hematológicas:**

- Anemia.
- Hiperviscosidad.

• **Causas neurológicas:**

- Asfixia.
- Lesión difusa del SNC.
- S. de abstinencia a drogas.



03

## FACTORES DE RIESGO

---

# Factores de riesgo

Principal factor de riesgo SDR → **prematurez**

- Otros FR importantes → **asfixia perinatal, diabetes materna, HTA embarazo, sexo masculino, raza blanca, gestaciones múltiples**

## FACTORES DE RIESGO SEGÚN PATOLOGÍA

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



04

CLÍNICA

---

# Manifestaciones clínicas

**Periférica** → extracción excesiva de O<sub>2</sub> a nivel tisular



1

**Taquipnea**

FR >60 rpm

2

**Aleteo nasal**

Aumenta diámetro VAS → Disminuye RPT y trabajo respiratorio

3

**Cianosis**

Signo avanzado de distrés respiratorio

4

**Tiraje/retracciones**

Subcostales, intercostales, supraclaviculares

5

**Quejido**

Ruido producido por espiración contra glotis parcialmente cerrada

**Central** → Disminución de la SaO<sub>2</sub> → por hipoxemia o alteración de Hb  
**Hb reducida > 5 g/100mL**





*Video grabado con consentimiento de tutores del menor*



05

# DIAGNÓSTICO 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 H <sup>8</sup> clínica
NT/NM	++ +	Hipoxia Reanimación Enf .pulmonar	↓ m.v ↓ ruidos cardiacos	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 <sub>2</sub> N ó ↓ Hipoxemia variable	Puede orientar el diagnóstico	ECG y ECO-C suelen ser diagnósticos

Variable	Cardiopatía cianótica	Enfermedad Pulmonar
Historia	Niño previo con cardiopatía congénita Dg antenatal x Eco Cardio	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°
Rx Tórax	Cardiomegalia Vasculatura pulmonar disminuida (excepto TGV o DVAT)	Corazón tamaño normal Parénquima pulmonar anormal Neumonía, cisuritis, vidrio esmerilado
Gases arteriales	pCO <sub>2</sub> normal o disminuida pO <sub>2</sub> disminuida	pCO <sub>2</sub> aumentada pO <sub>2</sub> disminuida
Test de hiperoxia	PaO <sub>2</sub> < 150 mmHg	PaO <sub>2</sub> > 150 mmHg
Ecocardiograma	Corazón o vasos anormales	Corazón y vasos normales

### Patología cardíaca

- Precordio hiperactivo
- Llame capilar lento
- Pulsos débiles y R2 únicos
- PaO<sub>2</sub> baja
- Pa CO<sub>2</sub> normal/baja

### Patología pulmonar

- PaCO<sub>2</sub> aumentada
- PaO<sub>2</sub> disminuida

Siempre revisar el 2° ruido porque es de los principales signos que nos ayudan a descartar y que no dependen de otros instrumentos

# Test de hiperoxia

Método de diferenciación de patología respiratoria v/s cardiaca en pacientes que manifiestan síntomas respiratorios, principalmente cianosis

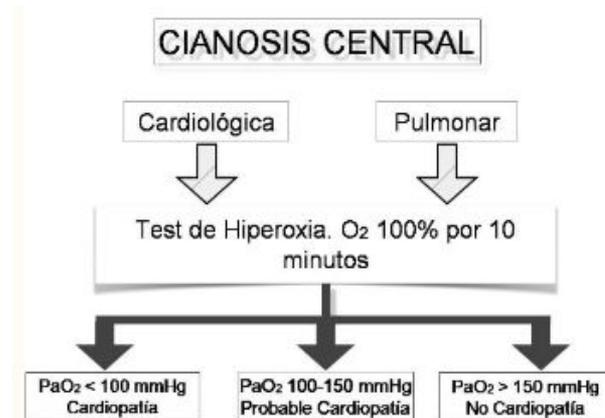
Administración de O<sub>2</sub> a FiO<sub>2</sub> 100% por 10 minutos

**(+)** Respuesta positiva al O<sub>2</sub> → aumenta SatO<sub>2</sub> en >10% o es mayor a 150 mmHg

**Patología respiratoria**

**(-)** Sin respuesta al O<sub>2</sub> → aumento SatO<sub>2</sub> <10% o PaO<sub>2</sub> <100 mmHg

**Patología cardiaca**





06

DIAGNÓSTICO

---

# Diagnóstico



## Antecedentes e historia materna



Salud previa al embarazo  
Cuidado prenatal  
ECO prenatal  
Enfermedades del embarazo  
Patologías propias del parto →  
LA, sangramiento, tipo y  
tiempo de trabajo de parto

## Antecedentes e historia del RN



Condición al nacer  
Necesidad de reanimación  
APGAR  
Signos vitales  
Progresión durante las horas

## Examen físico completo



Estado nutricional  
Meconio  
Cianosis  
Color piel  
Signos dificultad respiratoria

## Exámenes



Hemograma  
Glicemia  
Gases en sangre  
Rx tórax  
Test de hiperoxia

# Escala de Silverman-Anderson

**Función** → valorar la gravedad de afecciones respiratorias específicamente del SDR

¿Cómo funciona?

- Mide 5 parámetros asignando valor entre 0-2
- Puntuación y dificultad respiratoria son directamente proporcionales
- Opción terapéutica se elige según puntuación y severidad





07

SDR en RNPT

---

# Enfermedad por déficit de surfactante

## Enfermedad de membrana hialina

### Definición

Tipo de SDR que se produce en pulmones inmaduros por déficit cuantitativo y/o cualitativo de surfactante pulmonar → **propia de prematuros**

### Epidemiología

Incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional

**<28 semanas → 60%**

**<30 semanas → 30%**

**>35 semanas → 5%**

Mayormente en RNPT o RNT límite por cesárea

Mortalidad disminuye con suso

### Factores de riesgo

**Prematurez → <34 SDG**  
DMG

Sexo masculino  
Gestación múltiple  
Cesárea sin trabajo de parto  
Asfixia perinatal

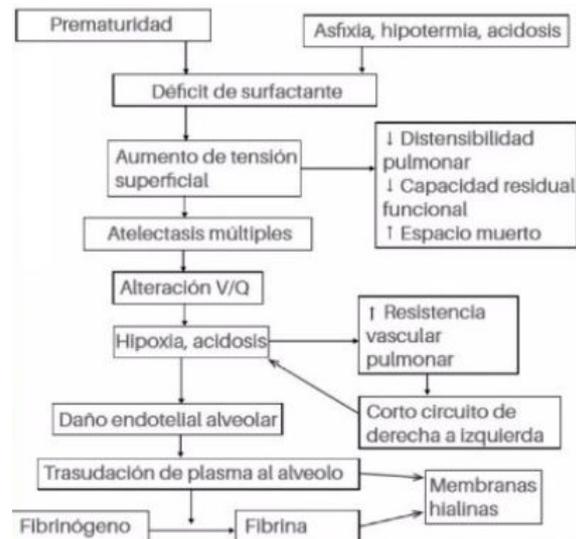
### Fisiopatología

Deficiencia de surfactante aumenta tensión superficial en alvéolos

Colapso alveolar y alteración V/Q

Hipoxemia progresiva y falla respiratoria

Daño epitelial y edema → inactivación del surfactante



# Enfermedad de membrana hialina

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO



**MP (+) disminuido bilateral  
hacia las bases + presencia  
de crépitos en relación al  
colapso alveolar, diámetro  
AP tórax disminuido**

### Signos y síntomas

El alveolo se colapsa y el paciente debe hacer un esfuerzo para que se vuelva a abrir, por eso se produce esta sintomatología

**Taquipnea  
Quejido  
Retracciones con tiraje  
Aleteo nasal  
Disociación toracoabdominal  
Edema  
Complicaciones tardías: HTP, escape  
aéreo, infección y DBP  
Diuresis disminuida**

Rx Tórax  
AP- LAT

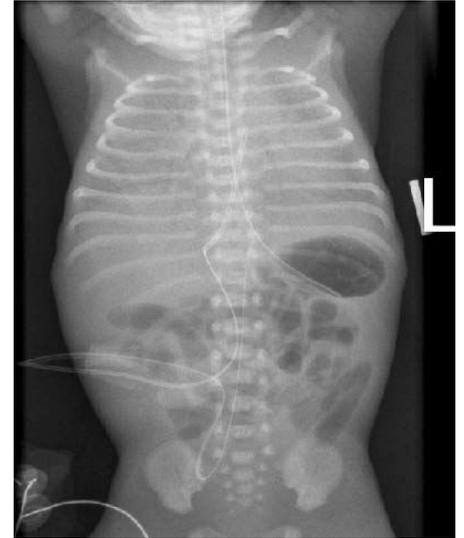
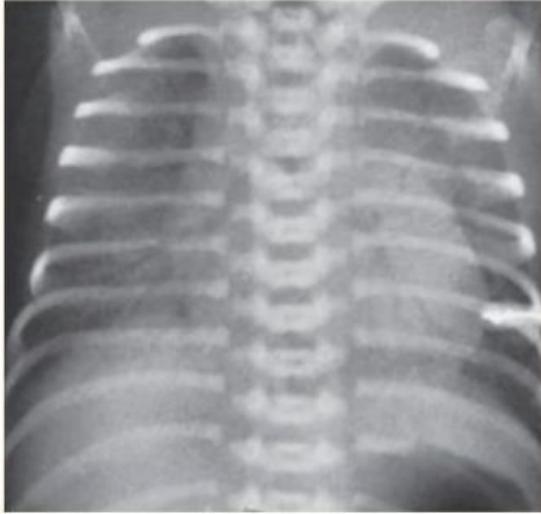
Clínica

Diagnóstico

Gases en sangre → hipoxemia y requerimientos FIO<sub>2</sub> >30-40%, acidosis y/o hipercapnia.

# Enfermedad de membrana hialina

## RX TÓRAX



Aumento densidad pulmonar homogénea  
Infiltrado retículo-granular difuso bilateral en Vidrio esmerilado  
Volumen pulmonar disminuido  
Microatelectasias  
Broncograma aéreo

# Enfermedad de membrana hialina

## TRATAMIENTO



### Prenatal

#### Prevención parto prematuro

**Corticoides antenatales** (2-4 dosis antes de 24 hrs del parto)

- Traslado a UCIN → en caso de reanimación
- Maduración pulmonar → Betametasona 12 mg IM c/24 hrs 2 dosis o Dexametasona 6 mg IM c/12 hrs 4 dosis

Se puede usar como neuroprotección (adicional al tto de esta patología como tal:

- Sulfato de Mg → sospecha de parto inminente

- **Survanta** → origen bovino → **100 mg/kg → 4 ml/kg/dosis** Se repite en 12 hrs si FiO2 se mantiene >0.4 por CPAP o VM
- **Curosurf** → origen porcino
- **Exosurf** → sintético



### Postnatal

- **CPAP precoz** c/PEEP inicial de 5 cm H2O con FiO2 para SatO2 >90-95% → aunque respire normal → reduce injuria pulmonar
- **VM si falla CPAP**
- **Surfactante**
- Consenso europeo 2019 → Surfactante si FiO2 >30% con CPAP + 6 con método LISA + cafeína rutinaria para minimizar necesidad de VM.
- **Régimen 0 + fleboclisis + ambiente térmico + BH estricto + equilibrio ácido base** → si paciente está estable LME

Sweet D, et al. Neonatology.2019;115(4):432-450.

# Enfermedad de membrana hialina

## FORMAS ADMINISTRACIÓN DEL SURFACTANTE

- Intubación endotraqueal tradicional
- Insure → INTubate- SURfactant- Extubate
- Terapia mínimamente invasiva de surfactante (MIST) y **administración menos invasiva de surfactante (LISA)**
  - Sonda de alimentación / catéter arterial umbilical
  - Método Hobart → catéter vascular
- Administración de surfactante sin intubación → máscara laríngea y aerosolización



Se cierra la boca del paciente y se inicia la instilación del surfactante

# Neumonía neonatal

## Definición

Cuadro de dificultad respiratoria causado por un agente infeccioso que afecta al parénquima pulmonar

## Epidemiología

Causa importante de morbilidad neonatal → mortalidad  
5-20%  
Incidencia en RNT → 1%  
Incidencia en RNPT → 10%

## Factores de riesgo

Prematurez  
RPM  
Infección previa  
Corioamnionitis  
SGB materno  
RPM >18 hrs

## Otros factores de riesgo

## Presentaciones



## Vías de transmisión

**Vertical** → TORCH, **Listeria monocytogenes**, Mycobacterium tuberculosis

**Ascendente** → **SGB, E.coli**, Klebsiella, Ureaplasma ureliticum

**Horizontal** → **NAC** → VRS, Influenza, Parainfluenza

→ **IAAS** → Klebsiella, Enterobacter, Serratia, S.epidermidis, Pseudomonas, Proteus, S.aureus, Cándida

Neumonía precoz	Neumonía Nosocomial
Ruptura prolongada de membranas (>18 horas)	Ventilación mecánica prolongada
Corioamnionitis materna	Prematurez/bajo peso de nacimiento
Parto prematuro	Hospitalización prolongada
Taquicardia fetal	Pobre lavado de manos del personal de salud
Fiebre materna intraparto	Pacientes multiinvadidos

# Neumonía neonatal

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO



Crépitos  
Disminución de MP  
Matidez

Signos y síntomas  
(Según agente causal)

Polipnea  
Quejido  
Letargia  
Hipotensión  
Rechazo alimentario  
Distensión abdominal  
Taquicardia  
Sensación febril  
Termorregulación inestable  
Malaperfusión  
Cianosis - Apneas

Hemograma  
PCR  
GSA  
Rx tórax AP/lat

Clínica

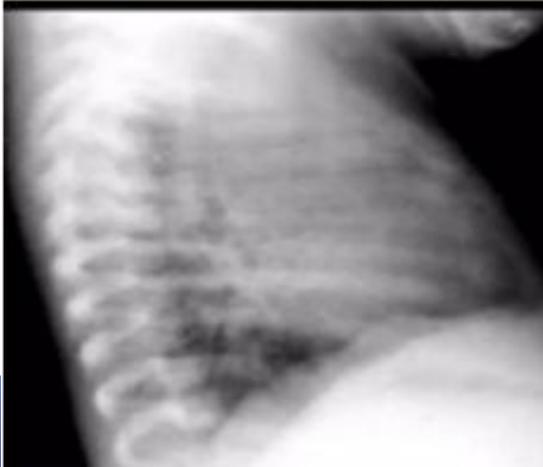
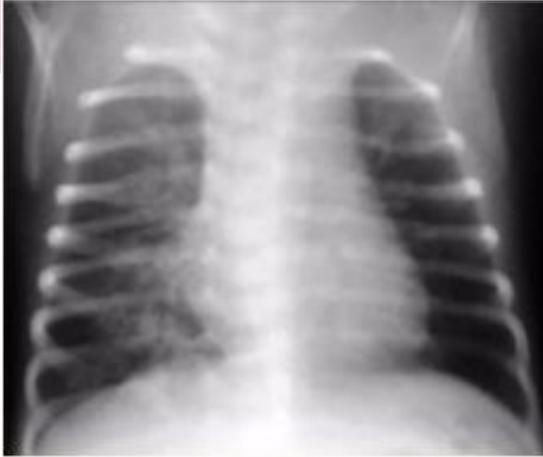
Diagnóstico

Hemograma → leucocitosis con desviación a l° o leucopenia  
PCR → aumentada

**IMPORTANTE** → hemocultivos previo a inicio ATB para ajuste de esquema

# Neumonía neonatal

## RX TÓRAX



Broncograma aéreo  
Focos de condensación  
Infiltrado pulmonar  
Derrame pleural → casos avanzados

# Neumonía neonatal

## TRATAMIENTO



### Precoz

- **Medidas generales** → normotermia, control de BH, ácido base, monitorización continua, glicemia y HTO
- **Apoyo ventilatorio**
- **ATB** → **Ampicilina 50 mg/kg/día EV + Gentamicina 2.5 mg/kg/día x 10 días**



### Tardía

- **Medidas generales** → normotermia, control de BH, ácido base, monitorización continua, glicemia y HTO
- **Apoyo ventilatorio**
- **ATB** → **Cloxacilina + Amikacina**

IAAS → Vancomicina + Cefotaxima  
○  
Cloxacilina + Amikacina

#### Duración ATB

Cocos Gram + → 7-10 días  
Bacilos Gram - → 10-14 días  
Atípicos → 14 -21 días



07

SDR en RNT

---



# Taquipnea transitoria

## Definición

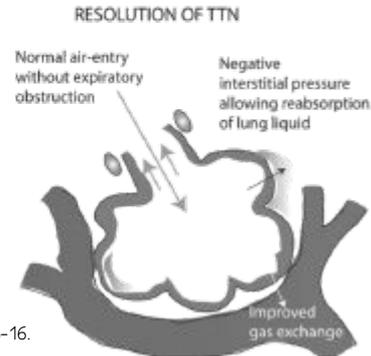
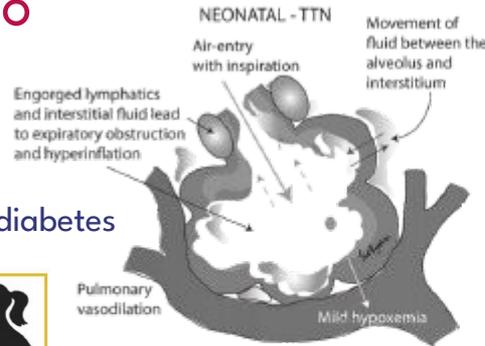
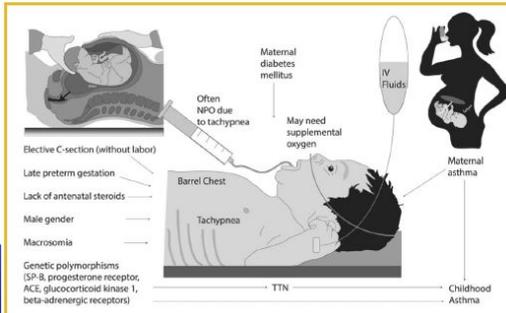
Síndrome de retención de líquido pulmonar. Es un cuadro benigno de curso corto caracterizado principalmente por taquipnea

## Epidemiología

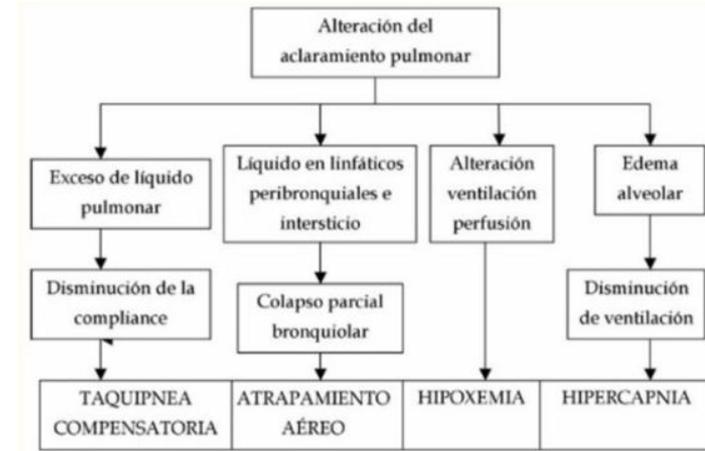
Incidencia de 3.6-5.7% por cada 1000 RNT y 1% en RNPT  
Mayormente en RNT o RNPT límite por cesárea

## Factores de riesgo

**Cesárea**  
RNPT tardío  
DMG  
Distrés fetal  
Sexo masculino  
Gestación múltiple  
Complicaciones maternas → HTA, diabetes  
Asfisia perinatal



## Fisiopatología



# Taquipnea transitoria

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO



**MP normal o disminuído**  
**Rx tórax normal o con refuerzo en trama broncovascular hilar, líquido pleural, derrame en cisuras (cisuritis), hiperinflación y patrón reticulogranular**  
**Descartar sepsis o neumonía con hemograma, PCR y cultivos**

### Signos y síntomas

Taquipnea leve y autolimitada desde el nacimiento o en las 2 hrs posteriores

**Taquipnea de hasta 100-200 rpm**

**Quejido → poco común**

**Retracciones y cianosis → poco común**

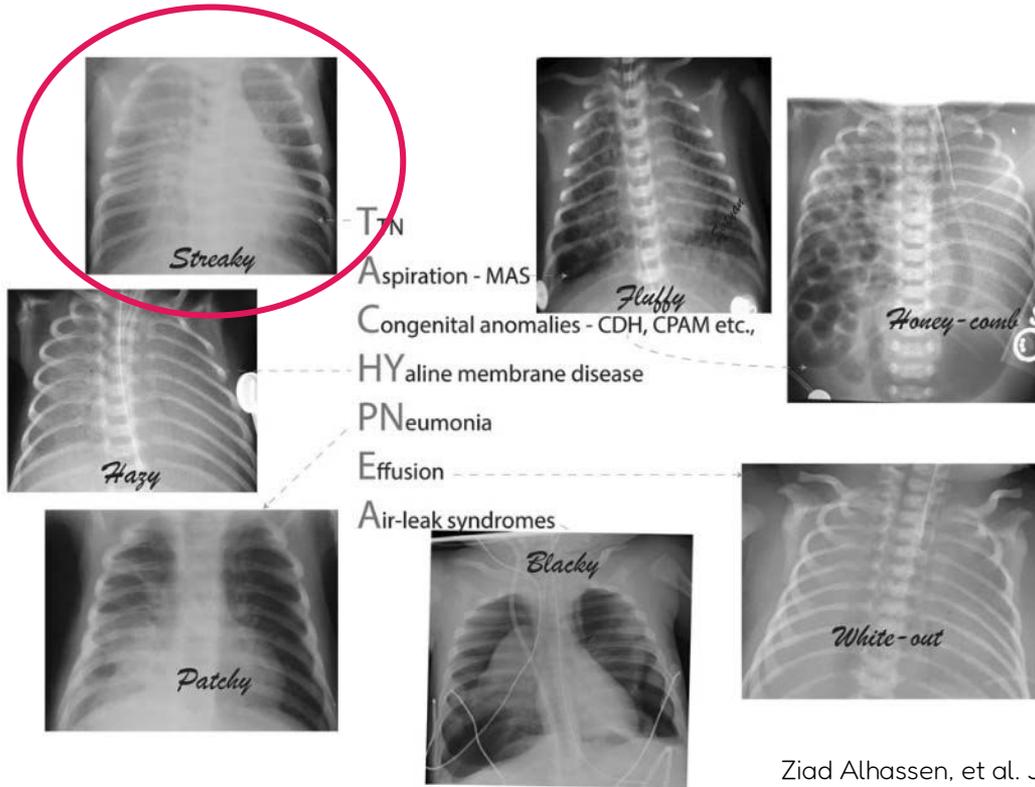
**Después de las 12-14 hrs presenta rápida mejoría**

Clínica

Diagnóstico

# Tachypnea transitoria

## RX TÓRAX



Broncograma aéreo  
Focos de condensación  
Infiltrado pulmonar  
Derrame pleural → casos avanzados

Ziad Alhassen, et al. J Perinatol.2021 Jan;41(1):6-16.

**Fig. 4 Differential diagnosis of transient tachypnea of the newborn**

# Taquipnea transitoria

## TRATAMIENTO



- **Asistencia respiratoria adecuada** → **oxigenoterapia**
- **Tratamiento de soporte** → **CPAP profiláctico  $FiO_2 < 40\%$**
- No son necesarias las concentraciones de  $O_2 > 40\%$  para mantener  $SatO_2 > 90\%$
- Generalmente se mantienen en Régimen 0 las primeras horas si los requerimientos de  $FiO_2$  son mayores o iguales a 0.3-0.4 y/o taquipnea  $> 70$
- Restricción líquidos
- No usar diuréticos, beta agonistas, epinefrina o ATB

**PREVENCIÓN** → programar cesáreas  $> 39$  SDG



# Sd. aspiración meconial

## Definición

Dificultad respiratoria en RN con LA teñido de meconio y que sus síntomas no se explican por otra causa → traduce estrés o hipoxemia fetal  
Inhalación de LA con meconio intraútero o intraparto

## Epidemiología

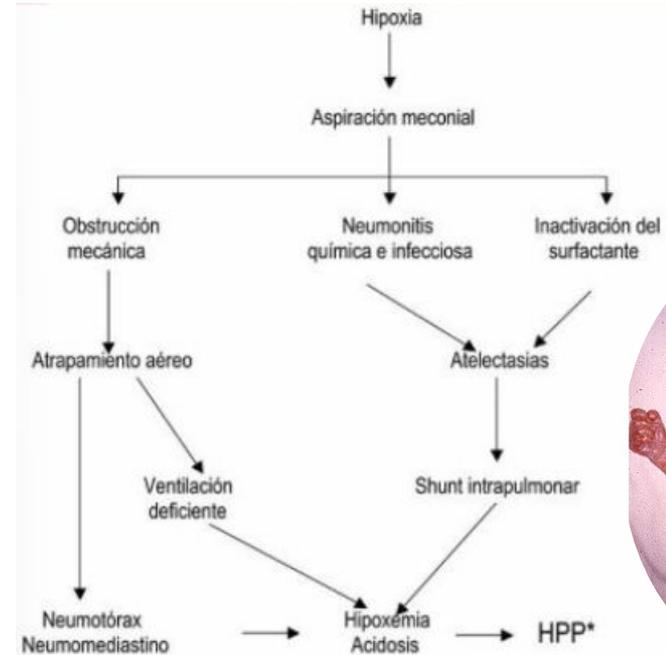
Más frecuente en RN postérmino → principalmente PEG  
13% RN vivos tiene líquido con meconio → solo 4-5% desarrolla SAM  
Mortalidad 5-40%

## Factores de riesgo

HTA materna  
DM  
Eclampsia  
Hipoxia perinatal crónica y aguda intraparto  
Sufrimiento fetal

Una infección asociada a salida de meconio precoz es la infección por Listeria

## Fisiopatología



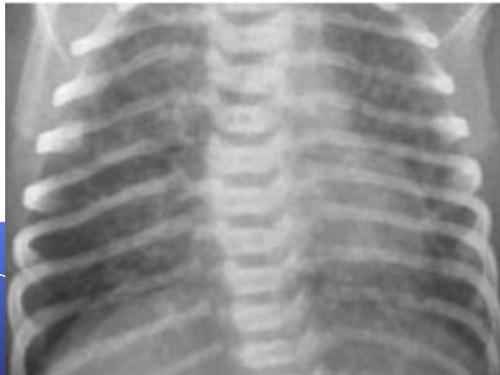
Meconio contiene mucus, secreciones gastrointestinales, ácidos biliares, jugos pancreáticos, vérmix caseoso, lanugo y piel por lo que es muy irritante → neumonitis química

# Sd. aspiración meconial

## CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO



**RN pálido, delgado, con  
cabello, uñas, piel y cordón  
con meconio**  
**Tórax en tonel**  
**Rx tórax con  
hiperinsuflación pulmonar,  
condensaciones alveolares  
algodonosas, patrón en  
panal de abejas, silueta  
cardiaca levemente borrada**



### Signos y síntomas

Sospechar en Rn con antecedente de  
asfixia y LA con meconio

**SDR intenso de manifestación precoz**  
**Taquipnea**  
**Retracciones**  
**Espiración prolongada**  
**Hipoxemia**

Clínica + Rx

Diagnóstico

Puede haber neumotórax, neumomediastino o enfisema  
secundario a la hiperinsuflación y obstrucción

# Sd. aspiración meconial

## TRATAMIENTO



- **Mantener SaO<sub>2</sub> 90-95%**
- **Objetivo pH >7.2-7.25**
- **Objetivo PaO<sub>2</sub> >50-60 mmHg**
- Evitar CPAP nasal por riesgo de hiperinsuflación
- **CPAP solo si FiO<sub>2</sub> > 0.5-0.6%**
- **Si no hay respuesta a terapia inicial → VM**
- **VAFO** (ventilación de alta frecuencia oscilatoria) + **Ox.Nítrico inhalado** para vasodilatar en caso de HTPP + **surfactante** (reduce riesgo de neumotórax y uso de ECMO)
- ECMO como último recurso
- Últimas recomendaciones desaconsejan aspiración traqueal en RN no vigorosos, se debe valorar de inmediato VPP/intubación
- Corticoides no son de rutina

**Prevención** → monitorización continua de LCF en especial cuando hay factores de riesgo de asfixia

# Otras patologías del SDR

**Escape aéreo** → neumotórax, neumomediastino, enfisema intersticial, neumopericardio, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo → aire en espacio extraalveolar

**Hernia diafrágica congénita**

**Hipertensión pulmonar persistente** → Transición anormal de la circulación fetal a la materna → persistencia circulación fetal sin causa (1°) o enfermedades pulmonares, cardiacas, neurológicas o metabólicas



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



Figura 9. Neumotórax derecho. Se observa pegamiento parietal, colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico.



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

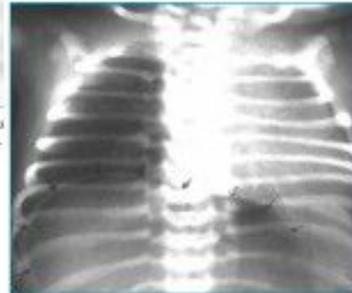


Figura 11. Neumoperitoneo espontáneo. Línea radiotransparente por debajo del diafragma.

# Bibliografía

- Coto Cotallo, GD et al. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de la AEP: Neonatología*
- Mühlhausen Muñoz, G. and González Bravo, A. (2016) *Guía de práctica clínica. Unidad de neonatología. Hospital San José., Síndrome de Dificultad Respiratorio del Recién Nacido. Available at: [http://www.manuelosses.cl/BNN/gpc/Manual%20Neo\\_H.SnJose\\_2016.pdf](http://www.manuelosses.cl/BNN/gpc/Manual%20Neo_H.SnJose_2016.pdf)*
- *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*
- Tapia JL. González A. *Neonatología. Ed. 4° (2018). Cap 26, (241-246)*
- Navas, F.A., Arriagada, J.P. and Bravo Urzúa, T. (2020) *Guías Neonatología 2020. Hospital La Serena*
- Warren, J. B., Anderson, J. M., & Oregon Health & Science University. (2010). *Newborn respiratory disorders. In Pediatrics in Review (Vols. 31–31, Issue 12, pp. 487–487). <http://unmfm.pbworks.com/w/file/fetch/142015218/Newborn%20Respiratory%20Disorders.pdf>.*
- *Saludinfantil.org [http://www.saludinfantil.org/pregrado\\_pediatría/internado\\_Neo\\_2024/Repoitorio\\_internos/13.-%20Distres\\_respiratorio\\_Neo.pdf](http://www.saludinfantil.org/pregrado_pediatría/internado_Neo_2024/Repoitorio_internos/13.-%20Distres_respiratorio_Neo.pdf)*
- *Servicio neonatología HPM. Neonatología Puerto Montt (2020). Surfactante Mínimamente Invasivo - Técnica LISA. Youtube. [https://www.youtube.com/watch?v=OFteXYgZHTg&ab\\_channel=Neonatalog%C3%ADaPuertoMontt](https://www.youtube.com/watch?v=OFteXYgZHTg&ab_channel=Neonatalog%C3%ADaPuertoMontt)*
- Sweet D, et al. *European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome. Neonatology. 2019;115(4):432-450.*
- Wheeler C, Smallwood C. *Respir Care 2020;65(5):693–704.*
- Ziad Alhassen, et al. *J Perinatol. 2021 Jan;41(1):6–16.*