neocosur

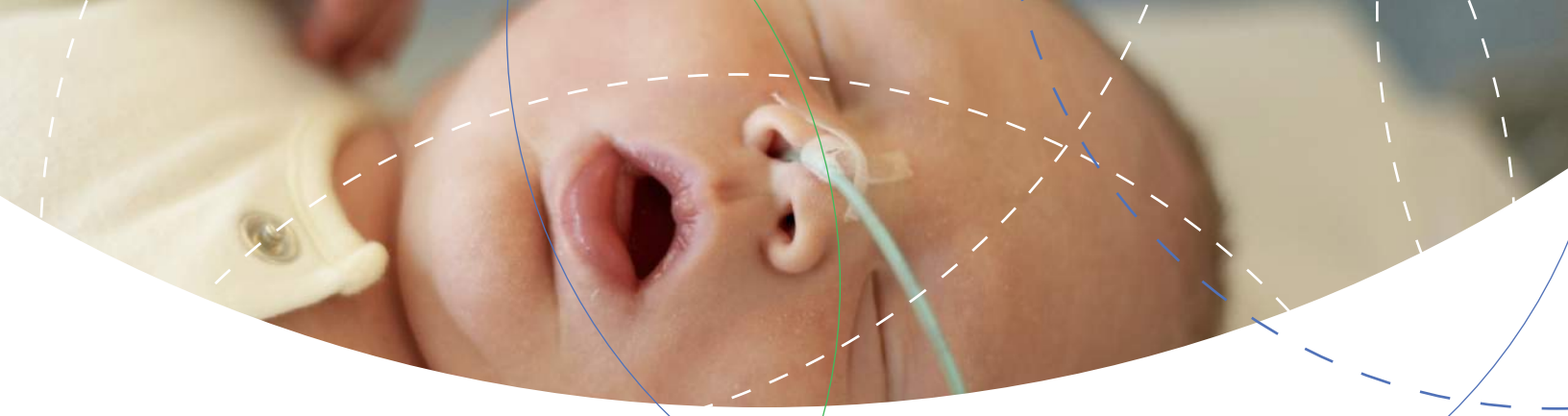
Número 10, 2015

Editorial

Carlos Grandi,MD,MS,PhD
Editor
Revista NEOCOSUR

En este nuevo número de la Revista electrónica Neocosur hemos incorporado una nueva sección cuyo contenido tendrá la función de difundir los trabajos de investigación de la Red NEOCOSUR presentados en diferentes congresos, conferencias, etc.

Se destaca el tema de **actualización** correspondiente a la Hernia Diafragmática Congénita (HDC), que aunque de baja prevalencia (1 en 2.200 RN vivos) se asocia a elevada morbi-mortalidad. La sobrevida global de la HDC varía de centro en centro desde un 40% a un 80%. Su morbimortalidad depende del grado de hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar (HPPN) y de la presencia de otros síndromes o malformaciones mayores.
El diagnóstico prenatal se logra en aproximadamente el 60% -70% de los casos. La Resonancia nuclear magnética (RNM) fetal facilita el diagnóstico de malformaciones asociadas, permite precisar si existe herniación hepática y su porcentaje, y calcular el volumen pulmonar, todo esto de valor pronóstico. Como se destaca en la revisión se han estudiado los factores pronósticos prenatales (LHR, edad gestacional al diagnóstico y herniación hepática) y numerosos factores pronósticos en los primeros minutos de vida, resultando como mejores predictores de sobrevida el peso y la edad gestacional al nacer, el Apgar a los 5 minutos, grado de hipertensión pulmonar en la ecocardiografía precoz y la diferencia entre PaO2 máxima y PCO2 máxima. En 2014 se reportó un índice pronóstico llamado "Pronóstico de Sobrevida por Puntaje Posnatal" de la base de datos del grupo internacional de estudio de HDC.
De cara al futuro se están desarrollando investigaciones en HDC en diferentes campos como la genética, crecimiento pulmonar, matrices extracelulares, células madres y nanotecnología que muestran promisorios avances, así como nuevos equipos y circuitos de ECMO que no requieren anticoagulación y úteros artificiales para el manejo de pacientes prematuros.



Editorial

Carlos Grandi,MD,MS,PhD
Editor
Revista NEOCOSUR

La revisión bibliográfica realizado por Grupo de Enfermería de la Red Neonatal Neocosur tiene como objetivo proponer acciones que muestran la evidencia actual y que son efectivas en la recepción del recién nacido pretérmino para disminuir su morbimortalidad. Esta primera parte aborda los problemas relacionados con la reanimación cardiopulmonar, el cuidado respiratorio y la termorregulación.
Finalmente, cabe destacar que en la región sudamericana, la tasa anual de descenso ha sido más rápido para la mortalidad infantil (1-5 años) que para la mortalidad postneonatal, y más lento para la mortalidad neonatal, lo cual crea un desafió para seguir investigando en nuevas estrategias de diagnóstico y tratamiento para estos pequeños niños, y compromete el progreso en el Millennium Development Goal (MDG) 4 y 5 y el mantenimiento de los logros más allá de 2015.

Debido al déficit mundial de avances en la reducción de las tasas de prematuridad durante muchas décadas, junto con la reducción de otras causas de mortalidad infantil, es probable que los malos desenlaces relacionados con la prematuridad condicionen una proporción aún mayor de las muertes infantiles en el futuro.
Los esperamos en el próximo número, siempre intentando actualizar nuestras miradas a las tradicionales prácticas neonatales.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Javier Kattan(1), Rodolfo Keller(2), Alejandro Zavala(3)
1 Pontificia Universidad Católica de Chile
2 Hospital Universitario Austral, Argentina
3 Presidente Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica
Contacto: kattan@med.puc.cl

1. Introducción

La hernia diafragmática congénita (HDC) es un defecto del desarrollo embrionario, producido generalmente por una falla en el cierre normal de los pliegues pleuroperitoneales en la semana 5 de gestación, lo que conduce a un defecto diafragmático, permitiendo así el ascenso de órganos abdominales a la cavidad torácica. Ocurre con una incidencia aproximada de 1 en 2.200 RN vivos; 85% de las HDC es izquierda, el 13% derecha y el 2% bilateral (Figura 1).

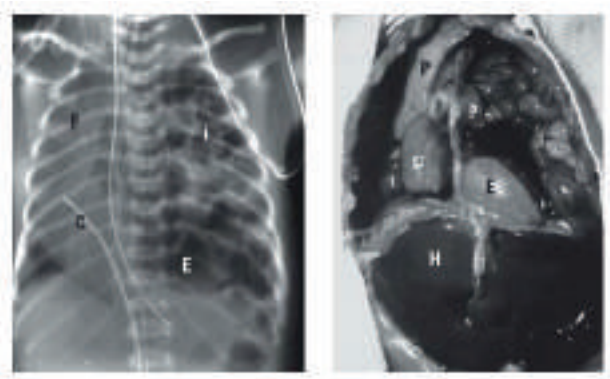


Figura 1. Hernia diafragmática congénita izquierda, defecto posterolateral (tipo Bochdalek)

Se observa estómago y asas intestinales ascendidas en el tórax y corazón desplazado a la derecha.
P: pulmón; C: corazón; E: estómago; i: intestino, H: hígado.

En un 60 % de los casos de HDC el defecto es único sin otras malformaciones, la sobrevida en este grupo alcanza el 75% y se considera como HDC aislada. El 40% de los RN con HDC presentan malformaciones adicionales (cardiacas 50%, genitourinarias 25%, gastrointestinales 15% y sistema nervioso central 10%), este tipo de HDC se denomina HDC asociada y su sobrevida alcanza el 15%
La sobrevida global de la HDC varía de centro en centro desde un 40% a un 80%. Su morbimortalidad depende del grado de hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar (HPPN) y de la presencia de otros síndromes o malformaciones mayores. Es importante al analizar la sobrevida considerar la mortalidad oculta.

Patogenia

La etiología última de HDC es desconocida y probablemente multifactorial. Existe evidencia que demuestra una alteración de la vía de los retinoides (vitamina A- ácido retinoico) en algunos casos. Además, se asocia a síndromes como Fryns, Fraser, Pierre Robin, Beckwith-Wiedemann, Pentalogía de Cantrell, Simpson- Golabi-Behmel y a alteraciones cromosómicas como deleciones del cromosoma 15 (15q26.1-26.2), trisomías (13, 18, 21, 22), tetrasomía 12p y Turner, entre otros. El riesgo de recurrencia para un próximo embarazo ha sido estimado en un 2% para HDC aisladas y se estima aproximadamente de hasta un 25% para las HDC asociadas.
Los pulmones del RN con HDC presentan disminución de las divisiones bronquiales, de la superficie de intercambio gaseoso, del número, volumen y madurez de alvéolos, además de un aumento del grosor de la pared alveolar y del tejido intersticial. Existe evidencia de déficit de fosfatidilcolina y SP-A en RN con HDC que requieren ECMO o fallecen. La HPPN en HDC es explicada por una vasculatura con menor número de ramificaciones arteriales, menor número de capilares periféricos, sumado a un exceso de muscularización periférica incluso hasta las arteriolas intraacinares. Además, los pulmones de HDC poseen disminución de eNOS, GMPc, BMPR2 y un aumento de endotelina-1 y su receptor ET-A, lo que contribuye a una falla en la disminución normal de la resistencia vascular pulmonar al nacer.

Diagnóstico prenatal y factores pronósticos

El diagnóstico prenatal se logra en aproximadamente el 60%-70% de los casos y se basa en el hallazgo de vísceras abdominales en el tórax mediante ecografía (el estómago es lo más fácil de diferenciar, también pueden ayudar las asas intestinales, riñón, hígado y bazo), frecuentemente asociado a desviación del mediastino. En caso de HDC derechas, el diagnóstico antenatal es más difícil debido a que el hígado herniado y el pulmón fetal tienen similar ecogenicidad. En este caso se sospecha una HDC al encontrar una desviación del corazón hacia la izquierda o una imagen sugerente de vesícula biliar en el tórax. En herniaciones significativas se puede encontrar polihidramnios secundario a compresión esofágica. Además, en casos graves puede aparecer hidrops fetal por compresión cardíaca y de los grandes vasos intratorácicos. La Resonancia nuclear magnética (RNM) fetal facilita el diagnóstico de malformaciones asociadas, permite precisar si existe herniación hepática y su porcentaje, y calcular el volumen pulmonar, todo esto de valor pronóstico (Figura 2).

Figura 2. Factores pronósticos prenatales para HDC
LHR: Relación pulmón-cabeza (lung to head ratio); PPLV: porcentaje predictivo de volumen pulmonar; RNM: resonancia nuclear magnética; APs: arterias pulmonares; LiTR: relación hígado/tórax; EG: Edad gestacional al diagnóstico prenatal.
Modificado de Harrison MR.

La HDC diagnosticada antes de las 25 semanas de gestación y la presencia de hígado como parte del contenido herniado en el tórax indican un peor pronóstico. Si el hígado no está herniado la sobrevida es cercana al 75% y por el contrario, la sobrevida baja al 50% cuando existe herniación hepática. Además, la presencia de malformaciones o síndromes asociados condiciona una muy baja sobrevida.

Otro indicador pronóstico útil en HDC izquierdas es el índice ecográfico LHR (lung to head ratio / relación pulmón cabeza), medido entre las 22 y 28 semanas de gestación que establece la gravedad de la hipoplasia pulmonar (Figura 2). Valores bajos de LHR indican mayor hipoplasia y peor sobrevida. Cuando el valor de LHR es menor de 1, la sobrevida es cercana al 10% y, por el contrario, si es mayor de 1,4 la sobrevida es cercana al 100%. Por ser este índice útil solo para las hernias izquierdas, medidas entre las 22-28 semanas, Jani et al desarrollaron el LHR O/E (observado/ esperado) que sirve para HDC de ambos lados y en cualquier edad gestacional. El porcentaje predictivo de volumen pulmonar (PPLV) se mide con RNM y ha mostrado correlacionarse bien con la necesidad de ECMO y sobrevida. Si el PPVL es menor de 15 ml, la necesidad de ECMO es cercana al 100% y la sobrevida no mayor a 40% y bajo 10 ml la sobrevida es casi cero. Se han reportado muchos indicadores de pronóstco como el índice de McGoon fetal y posnatal, que mide los diámetros de las arterias pulmonares en relación a la aorta abdominal; también el índice pulsátil de la arteria pulmonar y el índice tiempo aceleración arteria pulmonar/tiempo eyección. Esto indica que es difícil tener indicadores de pronóstico prenatales muy exactos y reproducibles. En la actualidad los índices más usados de mal pronóstico son; 1) hígado arriba y su porcentaje, 2) LHR <1 y LHR O/E <30%, 3) PPLV < 15ml y 4) la presencia de una cardiopatía congénita grave. Algo similar ocurre con los puntajes de pronóstico posnatales.

Cuadro clínico

El cuadro clínico depende del grado de hipoplasia pulmonar e HPPN. Sus manifestaciones clínicas van desde insuficiencia respiratoria severa al nacer hasta el hallazgo casual de una HDC en la radiografía de tórax a edades mayores (frecuente forma de presentación en HDC anteriores, tipo Morgagni). En general, se manifiesta como síndrome de dificultad respiratoria con polipnea, quejido, retracción torácica, abdomen excavado, excursión respiratoria ausente en el hemitórax comprometido, con murmullo vesicular disminuido, asimétrico o ausente, latido cardíaco desplazado y auscultación de ruidos hidroaéreos en tórax. El diagnóstico se confirma con una radiografía de tórax que muestra asas intestinales y estómago en tórax o velamiento difuso de un hemitórax (frecuente con intubación precoz), con desplazamiento del mediastino. El contenido herniario se puede precisar con una ecografía abdominal y torácica.

Tratamiento

El tratamiento de la HDC sigue siendo hoy uno de los desafíos más difíciles para obstetras, neonatólogos y cirujanos pediatras. Por esta razón, y así lo sugiere la limitada evidencia actual, los mejores resultados se observan cuando los RN con HDC nacen en unidades de alta complejidad, experimentadas en su manejo y con un alto volumen de pacientes (más de 6 pacientes por año).

Manejo prenatal. Los fetos con HDC pueden ser hoy estratificados en grupos de bajo y alto riesgo, basados en la edad gestacional al momento del diagnóstico, presencia o ausencia de herniación del hígado y estimación del tamaño pulmonar mediante la relación pulmón-cabeza (LHR). Así, los fetos de alto riesgo, con diagnóstico de HDC antes de las 25 semanas de gestación, herniación hepática y LHR < 1,0 ó LHR O/E < 25%, tienen extremadamente mal pronóstico (90% mortalidad) pese a conocerse su condición meses antes del parto. Es este grupo actualmente se utiliza la estrategia de oclusión traqueal in útero mediante un balón inflable, el cual es colocado en la tráquea fetal mediante una broncoscopía fetal percutánea. Esta técnica ha demostrado acelerar el crecimiento pulmonar y disminuir la muscularización de arteriolas en modelos animales con HDC (aumento de TGF-β2, VEGF, KGF), como también en estudios clínicos. Sin embargo, este protocolo de oclusión traqueal no demostró ser superior al manejo médico posnatal en un primer estudio controlado y randomizado, realizado en la Universidad de California, San Francisco. Alentados por técnicas de oclusión traqueal menos invasivas el grupo Europeo han mantenido la terapia fetal mostrando resultados promisorios, pero el parto prematuro sigue siendo un problema sin solución en este abordaje terapéutico; 30-85% de los casos nacen con ≤ 35 semanas y 15-30% con menos de 32 semanas, con toda la morbilidad y mortalidad agregada que esto involucra. Esta terapia se ofrece

hoy bajo un nuevo estudio clínico controlado randomizado llamado "TOTAL" (Tracheal Occlusion To Accelerate Lung Growth http://www.totaltrial.eu/) en centros de Europa EE.UU. y Canadá muy especializados en dos grupos de fetos: un grupo con hipoplasia pulmonar moderada (LHR O/E entre 25%-35% hígado arriba o abajo ó 35%-45% con herniación hepática) y otro con hipoplasia severa (LHR O/E < 25% con hígado arriba o abajo) Este estudio permitirá reconocer el grupo de pacientes con HDC que puedan beneficiarse del tratamiento intrauterino.

Manejo neonatal periparto:

• Corticoides prenatales. El único estudio controlado, con un número insuficiente de pacientes, no demostró beneficios. Considerar el uso máximo de un curso de corticoide prenatal, especialmente ante el riesgo de parto prematuro.
• Parto. A las 38 a 39 semanas de gestación, en centros de alta complejidad que manejen alto volumen de pacientes y que cuenten con ventilación convencional, de alta frecuencia, óxido nítrico, cardiólogo infantil y ecocardiografía de urgencia. Además, debe existir coordinación con un centro que cuente con oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO). Considerar que a mayor peso de nacimiento, mejor es la sobrevida. No hay razón para pensar que cesárea sea mejor que la vía vaginal.
Dado que el apego a tratamientos estandarizados con guías de práctica clínica, la atención en centros especializados con mayor experiencia en la patología y el retraso de la cirugía de la hernia, son los hitos que han logrado una mejora significativa en el resultado final en términos de mortalidad y morbilidad describimos los aspectos más salientes de estas guías internacionales.

Manejo posparto inmediato:

• Intubación endotraqueal inmediata, evitando la ventilación con mascarilla y bolsa, la cual puede distender el estómago y el intestino, empeorando la función pulmonar. Usar presiones moderadas durante la ventilación y tadministrar el oxigeno según necesidad con objetivos de saturación preductales bajos durante los primeros minutos (≈80%).
• Sedación precoz con morfina o fentanyl evitando la paralización muscular. Sonda nasogástrica doble lumen con aspiración continua suave (sonda Replogle®).
• Catéter arterial umbilical o radial derecha para monitoreo hemodinámico y de gases arteriales. Catéter venoso umbilical doble lumen para apoyo hemodinámico con drogas vasoactivas (DVA).
•Evaluación hemodinámica y cardíaca precoz para evaluar posible cardiopatía congénita asociada, función miocárdica y grado de HPPN.
• Monitoreo de saturación arterial pre y posductal.

Manejo en unidad de cuidados intensivos:

• Surfactante. No existe evidencia que apoye su uso en forma profiláctica. Sólo considerarlo de rescate en caso de evidencia de déficit o prematurez asociada.
• Ventilación mecánica convencional (VMC). Mínimo barovolutrauma.
– En lo posible, permitir ventilación espontánea.
– Frecuencias respiratorias altas con presiones bajas de ventilación, PIP < 25 CmH2O y TI cortos.
– PEEP bajos de 2 a 3 cm H2O.
– Definir hipoxemia por saturación o PaO2 preductal.
– Corrección lenta de hipoxemia e hipercarbia en primeras horas de vida.
– Tolerar PaCO2 alta,
45 a 65 mmHg, pH 7,30 a 7,45; PaO2 preductal 50 a 80 mmHg.
–– Sedación suave (fentanyl o morfina en infusión), evitar parálisis porque provoca disminución del volumen corriente y la distensibilidad pulmonar.
– Presiones bajas (PIM y PEEP) después de la cirugía.
• Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO). Recientemente, Reiss et al reportaron la superioridad de la VMC por sobre la VAFO en el manejo inicial ventilatorio en el primer estudio clínico controlado randomizado multicéntrico. En casos graves que no responden al soporte habitual (IO > 20, PIM > 25) o en HDC con hipoplasia pulmonar severa, se puede utilizar VAFO para mantener oxigenación adecuada y disminuir el volutrauma. Si no responde a esta terapia (IO > 20), considerar eventual traslado a un centro que cuente con ECMO.
• Óxido nítrico inhalatorio (NOi). En pacientes que no mejoran su oxigenación pese a los pasos anteriores (IO > 20) o que presentan una HPPN con un componente reactivo, se debe realizar una prueba con NOi y prepararse para un eventual traslado a un centro ECMO. El subgrupo de pacientes con HPPN secundaria a HDC es el que peor responde a NOi. El NOi mejora la oxigenación en HDC, en forma transitoria lo que permite el traslado a un centro ECMO, pero no reduce la mortalidad o necesidad de ECMO. El uso más prolongado de NOi a dosis bajas, como remodelador de la vasculatura pulmonar, se encuentra aún en evaluación.

• Otros vasodilatadores. El uso de otros vasodilatadores pulmonares como sildenafil oral y endovenoso (EV), prostaciclinas (iloprost) EV e inhalatorias no han sido suficientemente evaluados. Sólo existen reportes clínicos no controlados a corto plazo que demuestran una mejoría transitoria en la oxigenación, por lo que se requiere de estudios controlados con seguimiento para evaluar su eficacia y seguridad en RN con HDC. Estudios clínicos pequeños sugieren que sildenafil puede mejorar el gasto cardíaco al disminuir la HPPN y disminuye la cantidad de NOi. Esto también pudiera tener un rol en el aumento de la angiogéne-

sis pulmonar a través del aumento de GMPc y VEGF, tanto en el periodo posnatal como en el prenatal, lo que es hoy estudiado activamente.

• Manejo hemodinámico. Muchos pacientes presentan precozmente falla hemodinámica grave e HPPN suprasistémica, por lo que es fundamental el monitoreo hemodinámico invasivo y de gases arteriales. Dado que existe escasa evidencia sobre la utilidad de las DVA y cuál sería la mejor, es muy importante monitorizar la perfusión, diuresis y nivel de ácido láctico para evitar el deterioro en la microcirculación y un mayor consumo de oxígeno a causa del uso indiscriminado de altas dosis de DVA. De preferencia se utiliza la combinación de dopamina/ dobutamina en pacientes menos graves, y dosis bajas de epinefrina junto a milrinona en los más graves. Patel et al demostraron en un pequeño estudio observacional que la milrinona en RN con HDC mejora el gasto cardiaco derecho. Un cortisol sanguíneo bajo 15 µg/dl se ha relacionado con mayor gravedad hemodinámica y respiratoria, por lo que el uso de hidrocortisona EV podría mejorar la hemodinamia, lo que requiere de más estudios clínicos.
• ECMO. Esta terapia es utilizada entre un 20% y 40% de los pacientes con HDC que no responden a los pasos anteriores o que presentan complicaciones como injuria pulmonar, neumotórax, sepsis, etc. Existe evidencia en estudios randomizados controlados de la disminución de la mortalidad precoz utilizando ECMO, sin embargo sólo demostraron una menor mortalidad a largo plazo en revisiones retrospectivas.
11
Con un índice de oxigenación (IO) > 20 constante se debe considerar el traslado a un centro ECMO neonatal. La ECMO se indica en pacientes con HDC, que pese a la terapia máxima, presentan uno de los siguientes criterios:
- Saturación preductal < 85% ó saturación posductal < 70%
- PaO2 < 40 mmHg preductal ó IO ≥ 40 por 4 horas a pesar de terapia máxima
- Aumento PaCO2 y acidosis respiratoria con pH < 7,15 pese a terapia máxima
- Entrega inadecuada de O2 con acidosis metabólica medida por a.láctico ≥ 5 mmol/l y pH < 7,15
- Hipotensión sistémica, resistente a fluidos y DVA, que lleva a diuresis < 0.5 ml/kg/h por 12 a 24 h

En esta patología es muy importante el contar con evidencia de reversibilidad de la condición pulmonar (al menos un gas previo con PaO2 preductal > 60 mmHg ó saturación preductal > 85%-90% y PaCO2 < 60 mmHg). Además, no deben tener contraindicaciones para ECMO como ventilación mecánica agresiva por más de 10-14 días ó evidencia de injuria pulmonar severa, u otras malformaciones mayores, síndromes letales o evidencia de daño neurológico grave (hemorragia mayor o infarto cerebral). Se puede

considerar el uso de ECMO para lograr estabilidad antes o después de la cirugía de HDC.

• Corrección quirúrgica. Se debe considerar una vez estabilizado el paciente desde el punto de vista hemodinámica y respiratorio; no existen valores normativos internacionales para esta decisión. Lo esperable es una disminución significativa de la resistencia vascular pulmonar (ecocardiografía con medición de
12
la relación presión de la arteria pulmonar/ presión arterial sistémica la cual debe ser menor de 0,5) con una saturación preductal de 85-95%, con FiO2 máxima de 50%, con parámetros ventilatorios convencionales bajos, con apoyo inotrópico mínimo e IO ≤ 10. En general no antes de las primeras 24 horas de vida, habitualmente entre el día 2 y 7 de edad.

La cirugía se realiza por vía abdominal o torácica, en forma abierta clásica o por laparoscopía o toracoscopía según las condiciones clínicas del paciente. Sus etapas son: confirmación diagnóstica, reducir todo el contenido visceral del tórax, identificar los bordes del diafragma y cerrar el defecto (frenorrafia primaria sin tensión), si no se puede, por lo amplio o queda con tensión, se prefiere el uso de malla sintética o flap muscular. No utilizar drenaje pleural en el post-operatorio. El cirujano debe establecer qué tipo de defecto presenta el RN de acuerdo a la clasificación del Congenital Diaphragmatic Hernia Study Group, ya que esta clasificación tiene capacidad pronóstica. Es normal observar una imagen de aire en el post-operatorio, simulando un neumotórax a tensión, en el hemitórax ipsilateral a la HDC con desviación del mediastino, esta imagen es el espacio dejado al reducir las vísceras y será reemplazado paulatinamente por líquido. La imagen de desviación del mediastino demorara algunos días en centrarse. Si la desviación aumenta debe descartarse un neumotórax o un quilotórax a tensión, si es líquido.

Pronóstico y seguimiento

Al igual que se han estudiado los factores pronósticos prenatales (LHR, edad gestacional al diagnóstico y herniación hepática), se han investigado numerosos
13
factores pronósticos en los primeros minutos de vida, resultando como mejores predictores de sobrevida el peso, la edad gestacional al nacer, el Apgar a los 5 minutos, grado de hipertensión pulmonar a la ecocardiografía precoz y la diferencia entre PaO2 máxima y PCO2 máxima (PaO2 máx - PCO2 máx). En 2014 se reportó un índice pronóstico llamado "Pronóstico de Sobrevida por Puntaje Posnatal" de la base de datos del grupo internacional de estudio de HDC. Es muy sencillo de aplicar y presenta una buena relación en cuanto a riesgo y necesidad de derivación a un centro de alta complejidad. Su gran utilidad es que puede ser calculado inmediatamente al nacer.

Después de las primeras semanas, la persistencia de una presión de arteria pulmonar igual o por sobre la presión sistémica por más de 6 semanas ha sido relacionada con muy baja sobrevida. Como comentamos previamente, algunos estudios clínicos le dan valor pronóstico al tamaño de las arterias pulmonares medido a través del índice ecocardiográfico de McGoon posnatal, el cual se obtiene de la relación de los diámetros de las arterias pulmonares con el de la aorta descendente. Cuando este índice es menor de 1,25 se asocia a peor pronóstico, especialmente cuando se suma con un menor peso de nacimiento (McGoon < 1,25 y peso < 2.750: mortalidad cercana al 80%). El seguimiento ha demostrado asociación con patologías pulmonares, retraso del desarrollo psicomotor, mal incremento ponderal, reflujo gastroesofágico (45% al 89%), pérdida auditiva tardía (28%), reherniación (22%), y anormalidades musculoesqueléticas (10% al 27%). El 60% de los sobrevivientes requiere broncodilatadores durante el primer año de vida y el 22% presenta enfermedad crónica pulmonar a los 2 años; sin embargo, a largo plazo el 80% se siente sano. Un tercio de los sobrevivientes requiere alimentación por gastrostomía por mal incremento ponderal y/o aversión oral. Un tercio de los sobrevivientes presenta retraso psicomotor leve o moderado, y el 19% de los RN que estuvieron en ECMO por HDC presenta secuelas neurológicas significativas.

FUTURO

Se están desarrollando investigaciones en HDC en diferentes campos como la genética y existe un grupo internacional liderado por la Universidad Columbia en EE.UU.(D-HREAMS), que recolecta muestras de tejido para estudio genético lo que permitirá avanzar en el origen, prevención y tal vez tratamiento de estos pacientes y sus familias. Existe mucha investigación en crecimiento pulmonar a partir de la terapia fetal, estudios de diferentes microRNA y en especial el miR-200b muestra resultados interesantes. A nivel del diafragma y pulmón existen trabajos en matrices extracelulares, células madres y nanotecnología que muestran promisorios avances. A nivel tecnológico se trabaja en nuevos equipos y circuitos de ECMO que no requieren anticoagulación y úteros artificiales para el manejo de pacientes prematuros que puede ser un excelente complemento de la terapia fetal.

Bibliografía

Casaccia G, Crescenzi F, Dotta A et al. Birth weight and McGoon Index predict mortality in newborn infants with congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 2006; 41:25-28.
15
Congenital Diaphragmatic Hernia Workshop, Sick Children Hospital Toronto Canada , 14-15 Septiembre 2015
Davis PJ, Firmin RK, Manktelow B et al. Long-term outcome following extracorporeal membrane oxygenation for congenital diaphragmatic hernia: The UK experience. J Pediatr 2004; 144:309-15.
DeKoninc, P., Toelen, J., Roubliova, X. The use of human amniotic fluid stem cells as an adjunct to promote pulmonary development in a rabbit model for congenital diaphragmatic hernia. Prenatal Diagnosis 2015; 35: 833–40.
Deprest J, Gratacos E, Nicolaides KH. Fetoscopic tracheal occlusion (FETO) for severe congenital diaphragmatic hernia: Evolution of a technique and preliminary results. Ultrasound Obstet Gynecol 2004; 24:121-26.
Desai, A.A., Amita, A., Ostlie D.J. Optimal timing of congenital diaphragmatic hernia repair in infants on extracorporeal membrane oxygenation. Seminars in Pediatric Surgery. 2015; 24: 17–19 .
Dillon PW, Cilley RE, Mauger D, Zachary C, Meier A. The relationship of pulmonary artery pressure and survival in congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 2004; 39:307-12.
Graham G, Devine PC. Antenatal diagnosis of congenital diaphragmatic hernia. Semin Perinatol 2005; 29:69-76.

Greer JJ, Babiuk RP, Thebaud B. Etiology of congenital diaphragmatic hernia: the retinoid hypothesis. Pediatr Res 2003; 53:726-30.
Harrison MR, Keller RL, Hawgood SB et al. A randomized trial of fetal endoscopic tracheal occlusion for severe fetal congenital diaphragmatic hernia. N Engl J Med 2003; 349:1916-24.
Jani J, Keller RL, Benachi A et al. Prenatal prediction of survival in isolated left- sided diaphragmatic hernia. Ultrasound Obstet Gynecol 2006; 27(1):18-22.
Jani J C, C F A Peralta, and K H Nicolaides, Lung-to-Head Ratio: a Need to Unify the Technique. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology 39, no. 1 (December 26, 2011): 2–6, doi:10.1002/uog.11065.
Kattan J. Hernia diafragmática congénita: Frontera entre ciencia básica y clínica. Rev Chil Pediatr 2002; 73:229-38.
Kattan J, González A, Céspedes C, Vio C, Chapin C. Pulmonary vascular development is delayed in nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia (CDH) in fetal rats. Pediatr Res 2004; 55:502A.
Kattan J, Godoy L, Zavala A, Faunes M, Becker P, Estay A, Fabres J, Toso P, Urzúa S, Becker J, Cerda J, González A. Improvement of survival in infants with congenital diaphragmatic hernia in recent years: effect of ECMO availability and associated factors.

Pediatr Surg Int. 2010 Jul; 26(7):671-6.
Kattan J, González A, Becker P, Faunes M, Estay A, Toso P, Urzúa S, Castillo A, Fabres J. Survival of newborn infants with severe respiratory failure before and after establishing an ECMO program. Pediatr Crit Care Med. 2013 Nov;14(9):876-
Keller RL y Steinhorn RH. Extracorporeal membrane oxygenation in resource- limited countries. Comentario Editorial en Pediatr Crit Care Med
Kattan J, Céspedes C, González A, Vio CP. Sildenafil stimulates and dexamethasone inhibits pulmonary vascular development in congenital diaphragmatic hernia rat lungs. Neonatology 2014;106(1):74-80.
Kays DW, Congenital diaphragmatic hernia and neonatal lung lesions. Surg Clin North Am 2006; 86:329-52.
Keller RL, Hamrick SE, Kitterman JA, Fineman JR, Hawgood S. Treatment of rebound and chronic pulmonary hypertension with oral sildenafil in an infant with congenital diaphragmatic hernia. Pediatr Crit Care Med 2004; 5:184-87.
Khan AM, Lally KP. The role of extracorporeal membrane oxygenation in the management of infants with congenital diaphragmatic hernia. Semin Perinatol 2005; 29:118-22.
Khan PA, Cloutier M, Piedbocuf B. Tracheal occlusion: A review of obstructing fetal lungs to make them grow and mature. Am J Genet C Semin Med Genet 2007; 145:125-38.
Kitterman J. Pulmonary hypoplasia and diaphragmatic hernia. En: William H. Tooley intensive care nursery, House Staff Manual. 8va ed. San Francisco, California: The Regents of the University of California, 2003; 85-86.
Lieke de Jongste-van den Hout . A new Light on Lung Disease in Congenital Diaphragmatic Hernia. Edit. Optima Grafische Communicatie, Rotterdam, Holanda. 2011. http://scholar.google.ca/scholar_url?url=http://repub.eur.nl/pub/23773/110630_Jongste-van%2520den%2520Hout,%25
Logan JW, Rice HE, Goldberg RN, Cotten CM. Congenital diaphragmatic hernia: A systematic review and summary of best-evidence practice strategies. J Perinatol 2007; 27:535-49.
Losty, P.D. Congenital diaphragmatic hernia: Where and what is the evidence? Seminars in Pediatric Surgery 2014; 23: 278–282.
Luong C, Rey-Perra J, Vadivel A, et al. Antenatal sildenafil treatment attenuates pulmonary hypertension in experimental congenital diaphragmatic hernia. Circulation 2011;123: 2120-31.
Marini F, Goldman A, Pierro A. Extracorporeal membrane oxygenation in infants with congenital diaphragmatic hernia: A systematic review of the evidence. Eur J Pediatr Surg 2006; 16:385-91.
Moya FR, Lally KP. Evidence-based management of infants with congenital diaphragmatic hernia. Semin Perinatol 2005; 29:112-17.
Murthy V et al.Neuromuscular Blockade and Lung Function During Resuscitation of Infants with Congenital Diaphragmatic Hernia. Neonatology 103, no. 2 (2013): 112–17, doi:10.1159/000342332.

NINOS. Inhaled nitric oxide and hypoxic respiratory failure in infants with congenital diaphragmatic hernia. The Neonatal Inhaled Nitric Oxide Study Group (NINOS). Pediatrics 1997; 99:838-45.
Noori S, Friedlich P, Wong P, Garingo A, Seri I. Cardiovascular effects of sildenafil in neonates and infants with congenital diaphragmatic hernia and pulmonary hypertension. Neonatology 2007; 91:92-100.
Oue T, Shima H, Guarino N, Puri P. Antenatal dexamethasone administration increases fetal lung DNA synthesis and RNA and protein content in nitrofen- induced congenital diaphragmatic hernia in rats. Pediatr Res 2000; 48:789-93.
Oue T, Shima H, Taira Y, Puri P. Administration of antenatal glucocorticoids upregulates peptide growth factor gene expression in nitrofen-induced congenital diaphragmatic hernia in rats. J Pediatr Surg 2000; 35:109-12.
Pereira-Terra, P., Deprest, J.A., Kholdebarin, R. Unique Tracheal Fluid MicroRNA Signature Predicts Response to FETO in Patients With Congenital Diaphragmatic Hernia. Annals of Surgery 2015; 0: 1-11.
Roubliova XI, Verbeken EK, Wu J et al. Effect of tracheal occlusion on peripheric pulmonary vessel muscularization in a fetal rabbit model for congenital diaphragmatic hernia. Am J Obstet Gynecol 2004; 191:830-36.
Schultz CM, DiGeronimo RJ, Yoder BA. Congenital diaphragmatic hernia: A simplified postnatal predictor of outcome. J Pediatr Surg 2007; 42:510-16. Slavotinek AM. The genetics of congenital diaphragmatic hernia. Semin Perinatol 2005; 29:77-85.
Sokol J, Shimizu N, Bohn D, Doherty D, Ryan G, Hornberger LK. Fetal pulmonary artery diameter measurements as a predictor of morbidity in antenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia: A prospective study. Am J Obstet Gynecol 2006; 195:470-477.
West SD, Wilson JM. Follow up of infants with congenital diaphragmatic hernia. Semin Perinatol 2005; 29:129-33.

Wynn J et al. Outcomes of Congenital Diaphragmatic Hernia in the Modern Era of Management. The Journal of Pediatrics, January 30, 2013, 1–7, doi:10.1016/j.jpeds.2012.12.036.

La hora de oro: Cuidados del Recién Nacido Prematuro menor de 32 semanas de gestación durante la primera hora de vida. Primera Parte

Miriam Faunes P.A(1*), Aldana Avila A.(2*), Paula Soto T.(3*), Anita Ulloa G.(4*), Solange Rojas A.(1*)
1 Pontificia Universidad Católica de Chile
2 Hospital Universitario Austral, Argentina
3 Presidente Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica
Contacto: kattan@med.puc.cl

1. Introducción

El parto prematuro es el que ocurre antes de las 37 semanas de gestación (OMS 1970-1977). El límite inferior de edad gestacional (EG) que establece el límite entre parto prematuro y aborto es, de acuerdo con la OMS, 22 semanas de gestación, 500 g de peso o 25 centimetros de corona a rabadilla. (1)
La incidencia de parto prematuro se encuentra entre el 5 y 18% de un total de 184 paises del mundo, existiendo diferencias geográficas importantes; en América latina las cifras oscilan entre un 6 a un 10%. (2)
El bajo peso de nacimiento (<2500 g) y el nacimiento antes de las 28 semanas de Edad Gestacional (EG) son predictores de mortalidad y morbilidad a largo plazo tales como hemorragia intraventricular, enfermedad pulmonar crónica y retinopatía del prematuro.

En América Latina y el Caribe, la mortalidad neonatal –definida como la muerte en los primeros 28 días de vida- se calcula en 15 por 1.000 nacidos vivos, y se estima que la tasa de mortalidad fetal se aproxima a la tasa de mortalidad neonatal (TMN). Esta última representa 60% de las defunciones de menores de 1 año de edad y 36% de la mortalidad de los menores de 5 años. Las tasas de mortalidad son más altas en Haití, Bolivia y Guatemala, donde alcanzan niveles cinco a seis veces superiores a los de los países con las tasas de mortalidad más bajas, como Chile, Costa Rica, Cuba y Uruguay (3)
La "hora de oro" es un término utilizado en traumatismo del adulto y se define como el tiempo crítico para prevenir los graves problemas de la vía aérea, ventilación y circulación. En el área neonatal, Reynolds et al. reportaron la experiencia de las intervenciones realizadas durante la primera hora de vida en el recién nacido prematuro (RNPT). Estas están orientadas a realizar

una atención centrada en acciones que le permitirán una adecuada transición a la vida extrauterina evitando las complicaciones a corto y largo plazo. Las acciones están basadas en una preparación anticipada, organizada y oportuna para realizar una reanimación efectiva, evitando la hipoxia, hipercapnia e hipocapnia y complicaciones como hipotermia, hipoglicemia y sepsis precoz. (4)
El objetivo de esta revisión es proponer acciones que muestra la evidencia actual, que son efectivas en la recepción del RNPT para disminuir la morbimortalidad de este grupo.
Este programa de atención se debería implementar en las unidades neonatales con un curso de simulación que permita un trabajo multidisciplinario .
Los problemas a tratar son los relacionados con el cuidado respiratorio y reanimación cardiopulmonar, termoregulación, hipoglicemia y nutrición precoz, pesquiza y tratamiento precoz de la sepsis, prevención de la hemorragia intracraneana y el apoyo a los padres .

Cuidados respiratorios y reanimación del prematuro en sala de partos

Las primeras ventilaciones administradas en la sala de parto ó sala de atención inmediata, pueden tener un significativo efecto en el desarrollo de displasia broncopulmonar. Un estudio en corderos en demostró que incluso seis ventilaciones administradas manualmente pueden causar daño pulmonar. (5) Estos resultados generaron cambios en la manera de ventilar a los RNPT, evitando las ventilaciones manuales vigorosas.
La Academia Americana de Pediatría (AAP) y la American Heart Association (AHA), realizaron una serie de recomendaciones en relación a la titulación del oxígeno (O2) utilizando un mezclador o blender, monitoreo de la saturación de oxígeno preductal (SpO2), uso de resucitador en pieza en T o el uso de resucitador inflado por flujo ya que tienen la posibilidad de administrar presión positiva del final de la expiración (PEEP) y presión positiva continua (CPAP) y la administración temprana de surfactante artificial.

Cuidados en la administración de oxígeno

Las recomendaciones actuales en el inicio de la reanimación en RNPT de menos de 35 semanas indican que se debe comenzar con una fracción inspirada de oxígeno (FiO2) entre 21 y 30%. (6)
Para monitorizar la SpO2 preductal lo ideal es contar con un equipo de última generación. El monitor debe estar encendido y conectado al cable paciente pero no conectado al sensor de SpO2. El sensor se fija en la muñeca o palma derecha del RN y se conecta al cable paciente. En general la obtención de una señal adecuada demora aproximadamente 2 minutos, por lo que se debe instalar de inmediato.

Si el RN está respirando oxígeno pero la SpO2 no está dentro del rango esperado según la tabla 1, (7) se puede dar oxígeno a flujo libre empezando con una FiO2 de 30%. El flujómetro debe estar a 10 L/min y debe ajustar la FiO2 en el mezclador de oxigeno hasta conseguir que la saturación esté en los rangos esperados.

Tabla 1. Rango de SpO_2 preductal después del nacimiento (7)

Tiempo	Saturación
1 min	60% -65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%

Si el RN tiene dificultad respiratoria o no puede mantener la SpO2 a pesar de dar 100% de O2 a flujo libre, se debe considerar una prueba con CPAP en la vía aérea. (6, 8, 9)
Para la ventilación a presión positiva (VPP) se deben utilizar dispositivos que puedan administrar PEEP (5cm H2O). La presión de ventilación inicial recomendada es de 15 a 25 cm H2O, siendo necesarios evaluar los movimientos respiratorios y la respuesta del RN. (6)

El resucitador en pieza en T permite administrar una presión inspiratoria máxima (PIM) y un PEEP regulados, con lo cual el RN recibe presiones controladas. Además permite iniciar tempranamente, en la sala de atención inmediata, la modalidad de CPAP.
Si se estima que la edad gestacional es menor de 30 semanas se debe considerar tener surfactante disponible en la sala de atención inmediata .(6)
El traslado del RNPT a la unidad de cuidados intensivos nenatales (UCIN) se debe realizar en una incubadora que cuente con un sistema de ventilación y un mezclador de oxígeno que puedan proporcionar presiones medibles y una FiO2 adecuada.

Figura 1: incubadora de transporte

Cálculo de Fi02 para cánulas de alto flujo y sistemas en Y

La administración de O2 debe ser dosificada y cuantificada, idealmente por medio de mezcladores de O2 ó blender. En caso de no disponer de ellos se puede realizar el cálculo con los litros de aire y de O2 según la fórmula(Tablas 2 y 3):

Fio2 Final = (Flujo de Aire x 20)+ (Flujo de Oxígeno x1.0) Flujo Total (Aire +Oxígeno)

Tabla 2. Cálculo de FiO_2 con flujo de 8 litros

Fi02	Aire	Oxígeno	Relación
21 %	8	0	1:0
30%	7	1	7:1
40%	6	2	3:1
50%	5	3	5:3
60%	4	4	1:1
70%	3	5	3:5
80%	2	6	1:3
90%	1	7	1:7
100%	0	8	0:1

Tabla 3. Cáculo de FiO_2 con flujo de 10 litros

FIO2	Aire	O2	Relación
21%	10	0	1:0
30%	8,8	1,2	7:1
40%	7,5	2,5	3:1
50%	6,2	3,8	5:3
60%	5	5	1:1
70%	3,8	6,2	3:5
80%	2,5	7,5	1:3
90%	1,2	8,8	1:7
100%	0	10	0:1

Cuidados para favorecer la termorregulación

La termorregulación se ha descrito como la piedra angular de la atención neonatal. Los RNPT tienen mayor riesgo de pérdida de calor por los mecanismos de evaporación, convección, radiación y conducción. Su piel fina, la alta proporción de área de superficie corporal, las pérdida insensible de agua aumentadas, falta de aislamiento y de grasa parda, y la posición extendida, son características que los hacen mas susceptibles de sufrir hipotermia. (4)
La hipotermia puede tener efectos nocivos en el RNPT alterando el tono de los vasos pulmonares, el flujo sanguíneo cerebral, produciendo hipoglucemia, hipoxia, desequilibrios ácido-base, hipotensión e hipovolemia. La acumulación de ácido láctico puede conducir a un daño permanete del tejido cerebral, como también aumento de la mortalidad. Alcanzar y mantener una temperatura adecuada para los RNPT en la primera hora de vida puede ser un desafío. Es necesario implementar medidas para prevenir la hipotermia y el estrés por frío. (4)
Se deben realizar distintas acciones orientadas a prevenir las pérdidas de calor por los diferentes mecanismos ya que uno de los principales objetivos en el cuidado de los recién nacidos con bajo peso es mantener una temperatura estable. En la tabla 4 se presentan distintas acciones para favorecer la termorregulación en el RNPT.

Tabla 4. Cuidados de enfermería para favorecer la termorregulación

Mecanismos de pérdida de calor	Cuidados de enfermería
Conducción	Precalentar cuna radiante Ropa tibia Usar colchón térmico Poner dos gorros
Convección	Precalentar la sala de partos (26,7°C) Mantener cuna lejos de corrientes de aire Calentar el aire inspirado
Radiación	Rec recepción en cuna radiante Posicionar la cuna lejos de ventanas Precalentar la incubadora de transporte
Evaporación	Secar al RN Remover paños húmedos Usar bolsas o envolturas de plástico sobre el cuerpo del RN

Guyton, A., & Hall, J. (2006). Textbook of medical physiology (11th ed.). Philadelphia: Saunders; and Nadel, E. (2003). Regulation of body temperature. In W. Boron & E. Boulpaep (Eds.), Medical physiology (pp. 1231–1241). Philadelphia: Saunders. Adaptado por Reynolds et als, 2009

Mantener un grado de humedad apropiada se asocia con la mejora de la temperatura corporal y el equilibrio de líquidos y electrolitos. Cuando se abren las puertas de la incubadora, un porcentaje de humedad se pierde a pesar de escudos de aire, y la temperatura corporal del RN puede caer hasta un 1oC dentro de los cinco minutos. Para evitar esta rápida fluctuación, se debe colocar la humedad de la incubadora a 80%. Esto permite que la humedad relativa se mantenga por encima del 60%, incluso cuando las puertas se abren brevemente.

En el protocolo de hora de oro, el RN debe colocarse en la incubadora dentro de los 60 minutos siguientes al nacimiento. Una de las dificultades para cumplir este objetivo es la necesidad de instalar, confirmar y asegurar los catéteres umbilicales. Se recomienda que sólo los profesionales calificados los coloquen. Durante el procedimiento, la enfermera es responsable de mantener un registro de la temperatura y los signos vitales del RN, así como el tiempo que ha transcurrido desde la recepción. Los líquidos intravenosos pueden ser preparados y colocados en la incubadora caliente. (10)

Los equipos de ventilación mecánica también juegan un papel en la termorregulación; la temperatura del RN puede disminuir hasta en 1°C cuando las temperaturas del calentador de ventilador caen por debajo de 34°C. Los cambios en la función pulmonar se pueden ver incluso después de períodos cortos de humidificación inadecuada de la vía aérea del prematuro. (10)

Aunque el uso de gas calentado y humidificado es un cuidado estándar en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), por lo general no se utiliza en la sala de partos, pero se ha demostrado un efecto positivo en las temperaturas de admisión de los RN , cuando se calienta y humidifica el gas en la sala de parto y durante el transporte a la UCI. Estos pacientes frágiles dependen de cada miembro del equipo para la prevención de la hipotermia. (10)

LISTA DE CHEQUEO DE LA ATENCIÓN DEL PREMATURO EN SU PRIMERA HORA DE VIDA

CUIDADO	SI	OBSERVACIONES
REANIMACIÓN 1.-Chequar equipo de reanimación vía aérea, vía venosa (Equipo de cateterismo,Drogas) Telas para fijar CPAP y tubo orotraqueal cortadas 2.-Chequar resucitador en pieza en T 3.-Programar valores a ventilar PIM 15/5 cm de H20 Programar mezclador de oxígeno con Fio2 de 30 % en un comienzo 4.-Encender monitor de saturación		

5.-Contar con sensor de saturación nuevo 6.-Mascaras para ventilar de tamaño adecuado 7.-Sistema de aspiración funcionando con Sondas de aspiración 6 F 7..-Administrar oxígeno y mantener rango de saturación segun tabla y tiempo (Dawson) 8.-Mantener rango de saturación entre 90-95%, después de los 10 minutos de vida 9.-Incubadora de transporte chequeada con Ventilador mecánico o Resucitador en pieza en T		

TERMORREGULACIÓN: 1. Temperatura ambiental en sala de partos o pabellón a 26 - 27°C 2. Puertas cerradas 3. Cuna radiante encendida en modo manual 4. Uso de Cunas de Calor Radiante (solo para recepción y estabilización) 5. Dos campos precalentados 6. Uso de 2 gorros de algodón tubular o lana secando previamente la cabeza del recién nacido. Si se usa polietileno como gorro no se debe secar la cabeza		

7. En prematuros menores de 29 semanas, recepción y colocación dentro de bolsas de polietileno (sin secar) 8. Frotar estetoscopio antes de usar 9. Soluciones a infundir: mantenerlas dentro de la incubadora para pre-calentar 10. Balanzas con sábanas térmicas (Si la cuna no cuenta con pesa) 11. Uso de cobertores plásticos 12. Incubadora de transporte vestida y precalentada a 36°C 13. Uso de cobertor sobre incubadora de transporte durante el traslado		

BIBLIOGRAFIA

1. Guía Clínica 2010. Prevención del parto prematuro. www.minsal.cl
2. Nacidos demasiado pronto. Informe de acción global sobre nacimientos prematuros www.who.int/pmnch/media/news/2012/-borntoosoon_execsum_es.pdf

Acceso 13/11/2015
3. Mortalidad materna y neonatal en ALC y estrategias de reducción www.who.int/pmnch/activities/sintesis_situacionmortalidad_en_alc.pdf Acceso el 13/11/2015
4. Reynolds R, Pilcher J., Ring A, et al The Golden Hour: Care of LBW Infant during the first hour of life one Unit s Experience. Neonatal Network 2000; 28, N°4: 211-219.
5. Björklund L, Ingimarsson J, Curstedt T, et al. Manual Ventilation with a Few Large Breaths at Birth Compromises the Therapeutic Effect of Subsequent Surfactant Replacement in Immature Lambs. Pediatric Research 1997; 42: 348-355.
6.Resumen de las guías de la AAP/AHA (American Academy of Pediatrics/ American Heart Association) para la reanimación cardiopulmonar y la asistencia cardiovascular urgente neonatal https://www2.aap.org/.../15535_NRP%20Guidelines%20Flyer_Spanish_
7.Dawson J, Kamlin C, Vento M. Defining the Reference Range for Oxygen Saturation for Infants After Birth. Pediatrics 2010; 125; e1340.
8.Copublishing of the Pediatric and Neonatal Portions of the 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations and the 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care www.pediatrics.org/cgi/-doi/10.1542/peds.2015-3373B doi:10.1542/peds.2015- 3373B