analesdepediatría

www.analesdepediatria.org

ARTÍCULO ESPECIAL

Ventilación mecánica neonatal

Marta Aguar Carrascosa[a,1], **Jordi Clotet Caba**[b,1], **Ana Concheiro Guisan**[c,d,1], **José María Garrido Pedraz**[e,f], **Noelia González Pacheco**[g,1], **Sonia Lareu Vidal**[h] y **Marta Costa Romero**[i,j,*,1]

[a] *Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital Universitario de La Fe, Valencia, España*
[b] *Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España*
[c] *Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, España*
[d] *Departamento de Ciencias Forenses, Anatomía Patológica, Ginecología y Obstetricia y Pediatría, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España*
[e] *Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España*
[f] *Departamento de Medicina, Universidad de Salamanca, Salamanca, España*
[g] *Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital Materno Infantil Gregorio Marañón, Madrid, España*
[h] *Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España*
[i] *Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Asturias, España*
[j] *Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo, España*

Recibido el 15 de abril de 2026; aceptado el 25 de junio de 2026
Disponible en Internet el 21 de julio de 2026

PALABRAS CLAVE
Ventilación mecánica;
Ventilación protectora;
Ventilación no invasiva;
Ventilación de alta frecuencia;
Neonato;
Recién nacido prematuro;
Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica

Resumen La ventilación mecánica neonatal constituye un pilar fundamental en el manejo de la insuficiencia respiratoria del recién nacido (RN), especialmente del RN prematuro, cuya inmadurez pulmonar y neurológica incrementa su vulnerabilidad a la lesión inducida por ventilación. El objetivo principal del soporte respiratorio actual es proporcionar una ventilación eficaz minimizando el daño pulmonar y cerebral, mediante estrategias de ventilación protectora y un uso juicioso del oxígeno.

La ventilación no invasiva (VNI) es, en la actualidad, la primera línea tanto en el soporte respiratorio inicial como tras la extubación, reduciendo la necesidad de ventilación invasiva y la incidencia de lesión pulmonar inducida por la ventilación (VILI). Existen múltiples modalidades y dispositivos, cuya selección debe individualizarse según la patología, la edad gestacional y la respuesta clínica, siendo clave una correcta elección de interfase, parámetros y sincronización. El fracaso de la VNI requiere una optimización sistemática previa y criterios bien definidos para la escalada terapéutica.

La ventilación mecánica convencional sigue siendo necesaria en situaciones de mayor gravedad. Su aplicación debe ser siempre sincronizada y, preferentemente, con volumen garantizado (VG), lo que ha demostrado reducir complicaciones graves como neumotórax, hemorragia intraventricular y la combinación de muerte o displasia broncopulmonar (DBP). La ventilación de alta

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: marta.costa@sespa.es (M. Costa Romero).
[1] En representación del Grupo Patología Respiratoria y Ventilación Neonatal de SENeo.

https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2026.504319
1695-4033/© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY licencia (http://creativecommons.org/licencias/by/4.0/).

frecuencia oscilatoria (VAFO) representa una herramienta de rescate en casos refractarios y en determinadas patologías específicas, basada en el mantenimiento del reclutamiento pulmonar y volúmenes muy bajos.

Finalmente, el manejo ventilatorio de los cuadros clínicos más frecuentes —como el síndrome de distrés respiratorio, la aspiración meconial, la fuga aérea y la DBP— exige una aproximación dinámica, individualizada y orientada a la protección pulmonar desde las primeras horas de vida.

© 2026 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY licencia (http://creativecommons.org/licencias/by/4.0/).

KEYWORDS
Mechanical ventilation;
Gentle ventilation;
Noninvasive ventilation;
High-frequency ventilation;
Neonate;
Preterm infant;
Ventilator-induced lung injury

Neonatal mechanical ventilation

Abstract Neonatal mechanical ventilation is a cornerstone in the management of respiratory failure in newborns (NBs), particularly in preterm infants, in whom pulmonary and neurologic increases their vulnerability to ventilation-induced lung injury. At present, the primary objective of respiratory support is to ensure adequate ventilation while minimizing lung and brain injury through lung-protective strategies and careful oxygen titration.

Noninvasive ventilation (NIV) is currently the first-line approach for both initial respiratory support and post-extubation care, as it reduces the need for invasive ventilation and the incidence of ventilator-induced lung injury. Multiple modalities and devices are available, and their selection should be individualized according to the underlying disease, gestational age, and clinical response. The selection of the appropriate interface and ventilatory settings and patient-ventilator synchronization are of utmost importance. Noninvasive ventilation failure should be preceded by systematic optimization and requires well-defined criteria for timely therapeutic escalation.

Conventional mechanical ventilation continues to be necessary in more severe cases. Its use should be synchronized and volume-targeted whenever possible, as this strategy has been shown to reduce major complications such as pneumothorax, intraventricular hemorrhage, and the composite outcome of death or bronchopulmonary dysplasia. High-frequency oscillatory ventilation serves as a rescue strategy in refractory cases and selected clinical condition, relying on the maintenance of lung recruitment with extremely low tidal volumes.

Finally, ventilatory management of the most common neonatal respiratory conditions—such as respiratory distress syndrome, meconium aspiration syndrome, air leak syndrome, and bronchopulmonary dysplasia—requires a dynamic, individualized approach focused on lung protection from the earliest hours of life.

© 2026 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY license (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introducción

La ventilación mecánica (VM) neonatal constituye una herramienta fundamental en el manejo del recién nacido (RN) con insuficiencia respiratoria, especialmente en RN prematuros (RNPT) y en aquellos con patología pulmonar o sistémica grave[1]. Su correcta aplicación requiere un conocimiento profundo de la fisiología respiratoria neonatal, de la mecánica pulmonar y, particularmente, de la fisiopatología específica de cada entidad clínica, con el fin de seleccionar la estrategia ventilatoria más adecuada y proporcionar un soporte eficaz y seguro[2].

El neonato, y, especialmente el RNPT, constituye un paciente especialmente vulnerable a los efectos de la VM. Su sistema respiratorio presenta un desarrollo estructural, vascular y funcional aún incompleto, mientras que el sistema nervioso central atraviesa una fase crítica de organización y diferenciación. Ambos factores incrementan significativamente la susceptibilidad a diversas agresiones externas[1–3]. En este contexto, tanto la VM como el oxígeno pueden contribuir al desarrollo de lesión pulmonar inducida por la ventilación (VILI)[1,2,4]. Asimismo, alteraciones en el flujo cerebral y variaciones de los niveles de dióxido de carbono y del equilibrio ácido–base, pueden favorecer complicaciones neurológicas, como la hemorragia intraventricular o la leucomalacia periventricular, con importantes repercusiones a largo plazo[1–3]. Por ello, el soporte respiratorio debe orientarse hacia estrategias de VM protectora, con un ajuste cuidadoso de los parámetros ventilatorios y del aporte de oxígeno. En este sentido, la evidencia actual recomienda mantener saturaciones de oxígeno entre 90–95% en RN menores de 28 semanas hasta las 36 semanas de edad gestacional corregida[1,2,4].

La comprensión de estas particularidades fisiopatológicas es esencial para optimizar el uso de la VM y minimizar el riesgo de lesión pulmonar y cerebral en el RN[1–3].

Ventilación no invasiva

Introducción

La ventilación no invasiva (VNI) administra una presión mantenida en la vía aérea que previene el colapso alveolar, aumenta la capacidad residual funcional y reduce el trabajo respiratorio. En el ámbito de la neonatología, sus principales indicaciones son el soporte respiratorio inicial y post-extubación y la apnea recurrente en RNPT, así como en cardiopatías con hiperaflujo pulmonar, patología crónica (displasia broncopulmonar [DBP]), enfermedades neuromusculares etc. En RNPT reduce la tasa de VM y DBP[5,6].

Respiradores e interfases

Existen dos tipos de respiradores para hacer VNI neonatal. Ambos deben acompañarse de un humidificador-calefactor para el adecuado acondicionamiento de gases:

- **De flujo continuo**: generan presión positiva mediante resistencia a la espiración, ya sea mediante una válvula espiratoria (ventiladores convencionales) o de la inmersión del asa espiratoria en una columna de agua (presión positiva continua en la vía aérea [CPAP] de burbujas)[7].
- **De flujo variable**: específicamente diseñados para VNI. La presión positiva se genera por la modificación del flujo en las fases del ciclo respiratorio. Consiguen un nivel de presión estable que reduce el trabajo respiratorio[7].

Interfases

Son cruciales para el éxito de la VNI. Se ha de seleccionar el tamaño y ajustarlas para reducir las fugas con cierta laxitud para evitar lesiones naso-faciales. Las mascarillas nasales, junto con las cánulas binasales cortas (con uso rotatorio), son apoyadas por la evidencia, si bien existen otros modelos como máscaras oro-nasales (usadas en las reanimaciones), cánulas de alto flujo y cánulas binasales largas (RAM)[8].

Modalidades, sincronización y parámetros

Las modalidades con un solo nivel de presión se denominan N-CPAP. Con dos niveles de presión existen dos variantes: CPAP de doble nivel (BLPAP, n-BIPAP, SiPAP, BiPhasic CPAP o duoPAP) y la VNI de presión intermitente, que puede ser no sincronizada (ventilación por presión positiva intermitente nasal [IPPVN]) o sincronizada (ventilación por presión positiva sincronizada nasal [SIPPVN]). Otras modalidades son: ventilación de alta frecuencia nasal (N-VAFO) y VNI ajustada neuralmente (VNI-NAVA)[9]. La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) emplea interfases cómodas, aunque la presión generada es irregular e imprecisa, por lo que se reserva para fallo respiratorio leve en RNPT > 28 semanas o destete de VNI[10].

Los parámetros de ajuste por modalidad pueden verse en la tabla 1.

La sincronización es el principal reto de VNI cuando se aplica en neonatos. Puede conseguirse mediante cápsula neumática (inexacta), sensores de flujo o presión o actividad eléctrica diafragmática (VNI-NAVA), independiente de fugas. Esta modalidad y SIPPVN parecen más eficaces como soporte ante apneas de la prematuridad[11].

Fracaso ventilación no invasiva

Antes de declarar su fracaso debemos optimizar la técnica asegurando el correcto posicionamiento de la vía aérea y su permeabilidad, el buen funcionamiento del generador, control de fugas y ausencia de condensaciones en el circuito, así como descartar fuga aérea como complicación y, en RNPT, valorar la necesidad de surfactante[12].

Cuando no se consiguen los objetivos clínicos y/o gasométricos con VNI, se puede incrementar la presión media de vía aérea o pasar a modalidad de doble nivel[13]. La N-VAFO y VNI-NAVA podrían ser una opción de rescate en caso de fracaso repetido[11,14]. Los criterios definitivos de fracaso son: no alcanzar la oxigenación deseada o bien conseguirla a expensas de una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) elevada (> 0,4), presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) > 60 mmHg con pH < 7,25 (en proceso agudo) o más de tres pausas de apnea por hora que requieren reanimación vigorosa[15].

Ventilación mecánica invasiva convencional

Introducción

Hasta el 20% de los RN ingresados precisa soporte con VM invasiva convencional durante su ingreso, cifra que alcanza hasta el 80% en los niños más inmaduros en función de su edad gestacional y la patología de base[16].

Entre las principales indicaciones se incluyen el fracaso de VNI además de determinadas situaciones clínicas como síndrome de dificultad respiratoria grave, sepsis/shock, hipertensión pulmonar persistente o patología neuromuscular que comprometa la ventilación espontánea.

Ventilación protectora

Los pulmones del RN, especialmente en el RNPT, son extremadamente vulnerables por su inmadurez estructural, escasa reserva funcional, tendencia al colapso alveolar (con relación a su gran distensibilidad torácica) además de una marcada heterogeneidad regional[1].

En la actualidad, se acepta que los principales mecanismos implicados en el desarrollo de VILI no están relacionados de forma directa con la presión aplicada, como se consideraba clásicamente, sino fundamentalmente con las alteraciones del volumen pulmonar. En este sentido, la sobredistensión alveolar secundaria a volúmenes tidales elevados (volutrauma) y el colapso y reapertura cíclica de las unidades alveolares inestables (atelectrauma) constituyen los factores fisiopatológicos más relevantes. Ambos mecanismos favorecen una respuesta inflamatoria pulmonar secundaria (biotrauma), incrementando la permeabilidad alveolocapilar, la inactivación del surfactante y el daño estructural del pulmón inmaduro[1,17]. Por ese motivo, el objetivo operativo, cuando es posible, es mantener una VM invasiva convencional lo más breve posible, con una estrategia protectora desde el inicio y un plan de transición a VNI

Tabla 1 Recomendaciones de programación inicial de las distintas modalidades de VNI en recién nacidos

Modalidad	Flujo	PEEP	PIP	Fr	Ti	Sincronización	Retirada
CPAP	Continuo (CF-CPAP): 8-10 L/m Variable (VF-CPAP): no ajustable	5-6 cmH_20 (inicial) 8-9 cmH_20 (máximo)	-	-	-	-	↓ CPAP hasta 4-5 cmH_2O (FiO_2 < 0,3)
IPPVN	Continuo: 8-15 L/m	5-6 cmH_2O (inicial)	10-15 cmH_2O (inicial) 20 cmH_2O (máximo)	20-25 rpm (inicial) 40-45 rpm (máximo)	0,4-0,6 s	Posible (cápsula, sensor)	↓ PIP y Fr Paso a CPAP
CPAP BILEVEL	Variable	5-6 cmH_2O (inicial)	PDUO 8-10 cmH_2O (dP 2-4 cmH_20)	10-15 rpm (inicial) 20 rpm (máximo)	0,6-1 s	Posible (sensor)	↓ dP Paso a CPAP
N-VAFO	Continuo: 10-15 L/m	PMA: 10-20 cmH_2O (inicial) + 2 sobre nivel de PEEP/PIP	Amplitud 30-55 cmH_2O	8-12 Hz	33-50%	-	↓PMA hasta 8 cmH_20 y paso a CPAP/ IPPVN
VNI-NAVA	Variable	5-6 cmH_20 (inicial)	Nivel NAVA 1-3 $cmH_20/\mu V$ Trigger EDI 0,5 μV Tiempo apnea 2-5 s	40-60 rpm (de rescate)	-	Sensor NAVA	↓ nivel NAVA
OAF	4-8 L/m (2 L/kg/m)	-	-	-	-	-	Descenso hasta 2 L/m

PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIP: pico de presión inspiratoria; L/m: litros por minuto; rpm: respiraciones por minuto; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; CF-CPAP: CPAP de flujo continuo; VF-CPAP: CPAP de flujo variable; dP: diferencial de presiones; NIPPV: ventilación nasal con presión positiva intermitente; N-VAFO: ventilación nasal de alta frecuencia; PMA: presión media vía aérea; VNI-NAVA: ventilación no invasiva ajustada neuralmente; OAF: oxigenoterapia de alto flujo; Fr: frecuencia respiratoria; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; EDI: actividad eléctrica del diafragma.

para minimizar el desarrollo de una enfermedad pulmonar crónica[1,17,18].

Para reducir este riesgo, la ventilación protectora debe orientarse a minimizar la sobredistensión alveolar y al mantenimiento de un adecuado reclutamiento alveolar. Entre las medidas recomendadas se incluyen el uso de modalidades sincronizadas con volúmenes corrientes (Vc) bajos y estables, la limitación de las presiones inspiratorias pico (PIP), ajuste de presión positiva al final de la respiración (PEEP) suficiente para reducir colapso cíclico y la programación de tiempos inspiratorios/espiratorios adecuados que minimicen el atrapamiento aéreo[17,18].

Sincronización

La sincronización durante la VM invasiva convencional neonatal constituye un elemento clave para optimizar la interacción paciente-ventilador. La ventilación sincronizada implica que el respirador detecta el esfuerzo inspiratorio espontáneo del RN y administra el soporte adaptándose a su ciclo respiratorio, en lugar de hacerlo de forma independiente y a intervalos fijos. La detección del esfuerzo puede basarse en señales de flujo o presión generadas en la vía aérea, o en señales neurales procedentes de la NAVA. Este enfoque mejora la adaptación paciente-ventilador, reduce el trabajo respiratorio y contribuye a disminuir el riesgo de lesión pulmonar asociada a asincronía, favoreciendo una ventilación más estable y fisiológica[19,20].

Garantía de volumen

El avance más relevante de la VM invasiva convencional neonatal en los últimos años ha sido la incorporación de una opción ventilatoria que permite programar un Vc objetivo o garantizado (VG)[18]. Estas estrategias incorporan algoritmos de control automático que ajustan la presión inspiratoria de manera dinámica, respiración a respiración, con el objetivo de aproximar de forma constante el Vc entregado al valor previamente programado. En la nueva taxonomía propuesta se denomina «esquema a»[19]. Esto es especialmente útil en el RN, donde la distensibilidad pulmonar, la resistencia de la vía aérea y el esfuerzo inspiratorio pueden cambiar mucho en el curso del soporte respiratorio, haciendo que una misma presión genere Vc muy diferentes. La evidencia disponible ha demostrado que la incorporación de VG reduce la exposición a Vc excesivos o insuficientes y atenúa la respuesta inflamatoria pulmonar, asociándose con menos días de VM invasiva convencional, menor incidencia de neumotórax, hemorragia

intraventricular grado 3/4, menos hipocapnia y una reducción del resultado combinado de muerte o DBP[21,22].

Desde un punto de vista práctico, el Vc objetivo se sitúa entre 4-6 mL/kg, para optimizar el intercambio gaseoso minimizando el riesgo de volutrauma. Cabe recalcar que en prematuros con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se ha descrito menor trabajo respiratorio con objetivos de, al menos, 5 mL/kg, mientras que en pacientes con DBP establecida pueden ser necesarios volúmenes mayores (7-8 mL/kg), por el aumento del espacio muerto fisiológico[23]. Estos objetivos deben interpretarse junto con Vc exhalado, fugas, curvas y estado clínico, porque la precisión del Vc depende del ventilador, del lugar de medición y de la magnitud de fugas.

Modalidades y patologías

Si bien en los últimos años se han desarrollado respiradores regulados por volumen capaces de administrar Vc muy pequeños, y, por lo tanto, adecuados para su uso en RN, en la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) se dispone de respiradores controlados por presión. Esta modalidad se caracteriza por un flujo inspiratorio decelerante, una presión inspiratoria limitada y, generalmente, un ciclado por tiempo inspiratorio.

Dentro del modo de presión control, existen diferentes modalidades ventilatorias disponibles, que se diferencian básicamente en la asistencia que ofrecen a las respiraciones del paciente y al tipo de ciclado. En la práctica diaria las modalidades más relevantes son[19]: asistida-controlada (AC; PC-CMVs), ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV; PC-IMV (1)s), ventilación mandatoria intermitente sincronizada con presión soporte (SIMV con PS; PC-IMV (1)1s,s), otras variantes de IMV como la *Pressure Support Ventilation*® (PSV) en los respiradores Dräger (PC-IMV(2)s,s) o la ventilación espontánea continua o presión de soporte (PSV; PC -CSVs). La SIMV (PC-IMV(1)s) aislada administra un número fijo de respiraciones mandatorias sincronizadas y deja las respiraciones espontáneas intermedias sin apoyo inspiratorio, lo que, en el paciente neonatal, aumenta el trabajo respiratorio y puede dificultar el destete, por ello ha quedado en desuso frente a modos que asisten todas las respiraciones o combinan SIMV con PS (PC-IMV (1)1s,s), y en general no se recomienda como estrategia preferente[24,25]. Evidencia reciente sugiere que en el modo SIMV (VG) + PS (PC-IMV(1)a,s), la falta de ajuste automático de la presión de soporte frente a las respiraciones mandatorias dificultaría el control estable del Vc total, por lo que sería menos protectora que las otras modalidades[25].

En conjunto, la VM invasiva convencional neonatal debe ser siempre sincronizada y, preferentemente, con VG para ser protectora[18,24]. El ajuste de los parámetros debe ser individualizado según la enfermedad pulmonar y la fase evolutiva del paciente. De forma orientativa, se presenta la programación inicial en función de la patología más frecuente en neonatología en la tabla 2.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria surgió a finales de los años 70 como una prometedora técnica de protección pulmonar, basada en el uso de Vc inferiores al espacio muerto anatómico, entregados a frecuencias supra-fisiológicas (expresadas en Herzios, siendo 1 herzio = 60 respiraciones por minuto) y manteniendo una presión de distensión continua sobre la vía aérea (basada en la presión media de la vía aérea [PMA]), pudiendo minimizar así la VILI.

El uso más extendido en la actualidad es el de rescate en caso de insuficiencia respiratoria refractaria a VM invasiva convencional. Sin embargo, las últimas revisiones sistemáticas[26–28] han demostrado una reducción escasa, aunque significativa, de la incidencia de DBP con el uso electivo de VAFO frente a VM invasiva convencional en el subgrupo de ensayos clínicos en los que se llevó a cabo una estrategia de reclutamiento pulmonar[27] o se administró surfactante[28] en el SDR de la prematuridad. Otras patologías que pueden beneficiarse de la VAFO son la fuga aérea (enfisema intersticial o neumotórax), la hipertensión pulmonar persistente del RN con fracaso de la VM invasiva convencional, la hemorragia y la atelectasia pulmonar.

Programación y manejo

La ventilación en VAFO depende del volumen de oscilación (Vohf) obtenido del efecto de la amplitud de oscilación y la frecuencia programadas, además de la situación pulmonar. Ambos parámetros se resumen en el concepto de Coeficiente de Difusión de CO_2 (DCO_2) según la fórmula: $DCO_2 = Vohf^2$ x frecuencia de VAF.

En los últimos años, gracias a la incorporación del VG en los equipos de VAFO, es posible mantener un Vohf más estable, disminuyendo con ello las fluctuaciones en la ventilación y la oxigenación[29,30]. Se recomienda utilizar frecuencias lo más elevadas posibles, cercanas a la frecuencia de resonancia, con el objetivo de optimizar el transporte de gas y disminuir la VILI[31]. La oxigenación, por su parte, dependerá de la capacidad de reclutamiento de la PMA.

En la tabla 3 se muestra la programación inicial de VAFO. Los parámetros finales se individualizarán según los objetivos clínicos y gasométricos de cada paciente siguiendo la tabla 4.

Manejo de cuadros clínicos frecuentes en Neonatología

Distrés respiratorio agudo del prematuro

Insuficiencia respiratoria aguda debida al déficit cualitativo y cuantitativo del surfactante en un pulmón inmaduro. La falta de surfactante determina el aumento de la tensión superficial alveolar que favorece el colapso alveolar, apareciendo atelectasias y shunt intrapulmonar. Esta disminución de la distensibilidad pulmonar reduce la capacidad residual funcional lo que se traduce en dificultad respiratoria progresiva con hipoxemia acompañada, en menor grado, de hipercapnia.

Presenta una relación inversa con la edad gestacional, y otros factores como la diabetes materna, la ruptura prolongada de membranas o la asfixia perinatal también pueden aumentar su incidencia. El diagnóstico es clínico junto con una imagen radiológica y/o ecográfica compatible[2,19].

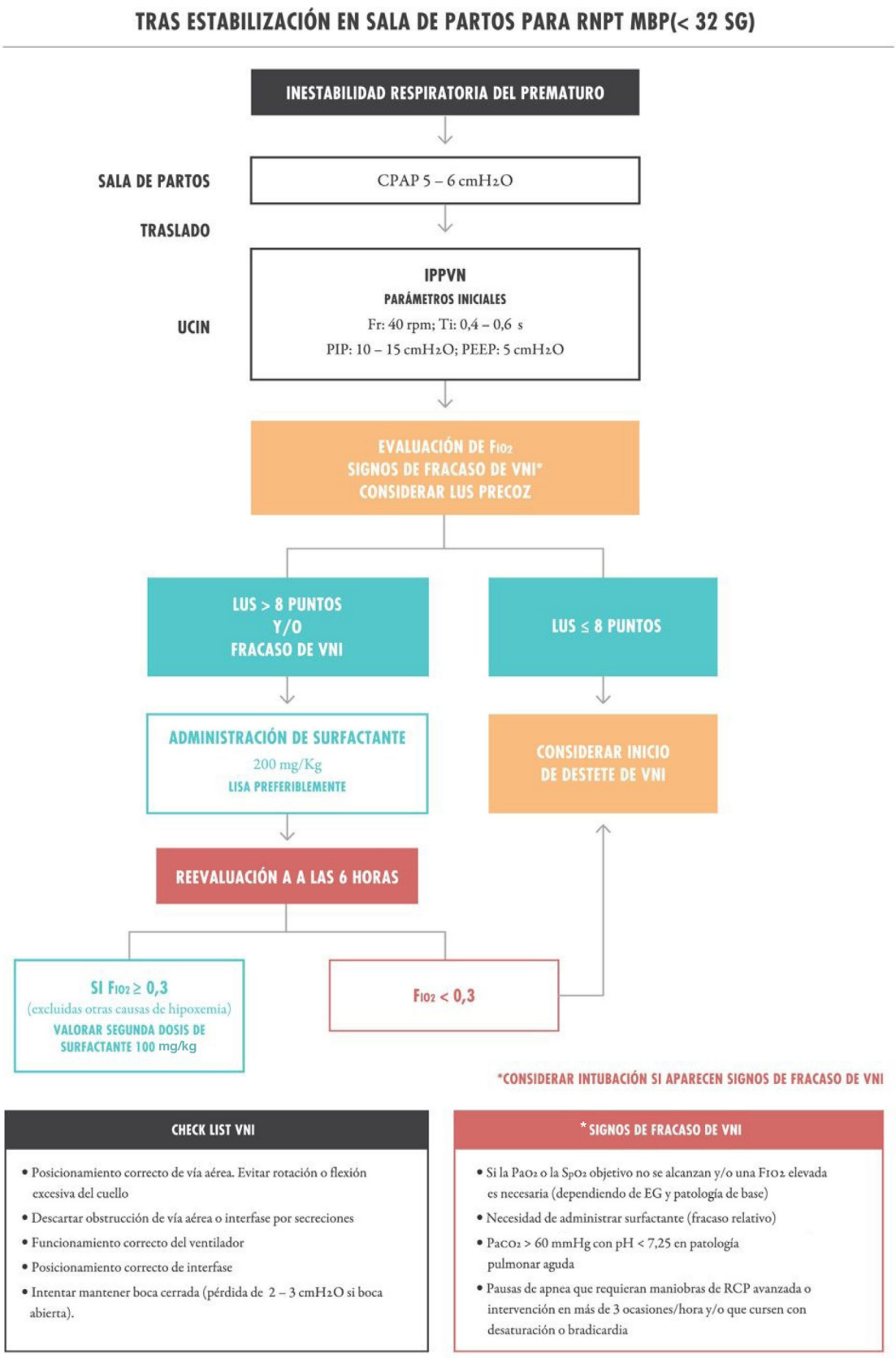

Figura 1 Manejo no invasivo del síndrome de distrés respiratorio de la prematuridad[19].
rpm: respiraciones por minuto; CPAP: presión positiva continua en la vía aérea; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; Fr: frecuencia respiratoria; LUS: *lung ultrasound score*; UCIN: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales; IPPVN: ventilación por presión positiva intermitente nasal; PaO_2: presión arterial de oxígeno; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; PEEP: presión positiva al final de la espiración; LISA: administración de surfactante mínimamente invasiva.

Tabla 2 Recomendaciones de programación inicial en las patologías más habituales de la etapa neonatal

Situación clínica	Objetivo principal	Parámetros iniciales	Puntos clave
SDR (déficit de surfactante)	Ventilación protectora Prevención de atelectasia	PEEP 5–8 cmH_2O Ti 0,3-0,35 s Fr alta: 50-55 rpm	Reevaluar tras surfactante. Evitar sobredistensión y fluctuaciones de $PaCO_2$ CT corta
Prematuridad (< 28 sem)	Minimizar riesgo de VILI	PEEP 5–6 cmH_2O Ti 0,30–0,35 s Fr 40–60 rpm	Ventilación con VG Hipercapnia permisiva Uso adecuado de PEEP
Neumonía Sepsis	Optimizar intercambio gases	PEEP 5–7 cmH_2O Ti 0,30–0,40 s Fr 20–40 rpm	Riesgo de auto–PEEP con Fr altas; sincronización para reducir trabajo respiratorio
Asfixia perinatal EHI	Ventilación estable	PEEP 5–6 cmH_2O Ti 0,35–0,40 s Fr 20–40 rpm	Minimizar variaciones de $PaCO_2$ Evitar hiperventilación
Fuga aérea	Minimizar fuga soporte	PIP/PEEP mínima necesaria Ti corto Fr alta: 40-55 rpm Vc < 6 mL/kg	Baja distensibilidad. CT corta
Síndrome de aspiración meconial	Optimizar oxigenación Evitar atrapamiento aéreo	Patrón restrictivo PEEP: 5-10 cmH_2O Vc: 5,5-6 mL/kg CT corta: Fr: 50 rpm Patrón obstructivo PEEP: 4-5 cmH_2O Vc: 5 mL/kg CT larga: Fr: 30 rpm, Te largo (0,7-1 s)	Vigilar hiperinsuflación y auto–PEEP Atención curvas de flujo
HTPP	Optimizar oxigenación y reducir RVP	PEEP 5-6 cmH_2O FiO_2 para PaO_2: 70-100 mmHg	Evitar sobredistensión (empeora hemodinámica) mantener $PaCO_2$ estables
DBP establecida	Asegurar ventilación eficaz en pulmón heterogéneo	PEEP 6-8 cmH_2O PIP necesaria para Vc Vc 6-8 mL/kg Ti 0,35-0,45 s Fr 20-40 rpm	Vigilar auto–PEEP. Tiempos espiratorios prolongados CT larga

SDR: síndrome de distrés respiratorio; PEEP: presión positiva al final de la espiración; Ti: tiempo inspiratorio; Te: tiempo espiratorio; VG: volumen garantizado; $PaCO_2$: presión arterial de dióxido de carbono; PaO_2: presión arterial de oxígeno; RNPT: recién nacido pretérmino; VILI: lesión pulmonar inducida por ventilación; Fr: frecuencia respiratoria; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; EHI encefalopatía hipóxico–isquémica; HTPP: hipertensión pulmonar persistente del recién nacido; RVP: resistencia vascular pulmonar; DBP: displasia broncopulmonar; Vc: volumen corriente; SpO_2: saturación de oxígeno; CT: constante de tiempo; rpm: respiraciones por minuto; s: segundos; mL: mililitros; kg: kilogramos; cmH2O: centímetros de agua; sem: semanas.

El manejo debe plantearse como una escalada protectora orientada a evitar intubación cuando sea posible, con CPAP/VNI como primera línea junto con la administración precoz de surfactante en los casos moderados–graves, preferiblemente mediante técnicas mínimamente invasivas (LISA/MIST), para reducir la exposición a VM invasiva convencional y complicaciones como neumotórax y, en algunos estudios, HIV[32,33] (fig. 1). Se reserva la intubación y la VM invasiva convencional para el fracaso de la VNI pese a optimización, siempre con objetivos de ventilación protectora y plan de destete precoz[19] (fig. 2)

Fuga aérea

Consiste en la presencia de aire fuera del espacio alveolar y supone una de las principales complicaciones de la VM invasiva convencional, alcanzando el 6-10% en RNPT ventilados. En función de su localización se clasifica en neumotórax, neumomediastino y enfisema intersticial. Se relaciona con sobredistensión alveolar en patología pulmonar heterogénea que acaba con rotura tisular y paso de aire al intersticio y/o al espacio pleural. Clínicamente debe sospecharse ante un deterioro clínico brusco de la oxigenación o aumento

Tabla 3 Programación inicial en VAFO

	Parámetros iniciales	
	Sin VG	Con VG
FiO_2	= VM invasiva: según objetivos de SpO_2	
PMA	*1-2 cmH_2O* > PMA en VM invasiva; fuga aérea (= PMA) *Maniobra de reclutamiento pulmonar*	
f	*8-15 Hz* Inversamente proporcional al peso	
ΔPhf	*Deslimitado* para conseguir el Vohf objetivo	*20-30 cm H_2O*, para conseguir una oscilación torácica simétrica
Vohf	El resultante del ΔPhf y *f* programados	*1,5-2 mL/Kg*
Ti	*I:E 1:2 (33%)*	

VG: volumen garantizado; FiO_2: fracción inspiratoria de oxígeno; VM: ventilación mecánica; PMA: presión media en la vía aérea; f: frecuencia; ΔPhf: delta de presión; Vohf: volumen de oscilación; Ti: tiempo inspiratorio; I:E: ratio inspiración:espiración; Hz: herzios; cmH2O: centímetros de agua.

Tabla 4 Maniobras para modificar la oxigenación y ventilación en VAFO, con y sin volumen garantizado

Oxigenación	Ventilación		
Reclutamiento pulmonar	$DCO_2 = Vohf^2 \times f$		
PMA FiO_2	*Sin VG*		*Con VG*
	↑ΔPhf↓ *f*	↑Vohf	↑Vohf ↑*f*

PMA: presión media en la vía aérea; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; DCO2: coeficiente de difusión de dióxido de carbono; VG: volumen garantizado; ΔPhf: delta de presión; Vohf: volumen de oscilación; f: frecuencia.

del trabajo respiratorio con asimetría en la entrada de aire, pudiendo evolucionar a inestabilidad hemodinámica en el neumotórax a tensión. El diagnóstico puede hacerse de forma rápida con ecografía a pie de cama o radiología convencional[34].

El tratamiento combina una estrategia ventilatoria protectora limitando presiones y volumen (reduciendo PIP/PMA y optimizando tiempos [constante de tiempo corta], aceptando hipercapnia permisiva y ajustando sedoanalgesia) y considerando VAFO en enfisema intersticial o fugas persistentes[19].

Las medidas específicas dependen de la repercusión: manejo individualizado (observación o evacuación) en neumotórax simple según clínica, drenaje en casos persistentes o neumotórax a tensión, y en casos refractarios maniobras de rescate como la intubación selectiva del pulmón sano.

La VNI constituye una contraindicación relativa en el neumotórax no drenado.

Síndrome de aspiración meconial

Insuficiencia respiratoria causada por inhalación de meconio periparto que provoca un cuadro de neumonitis química con inactivación del surfactante pulmonar y obstrucción de vía aérea (frecuentemente tipo valvular con atrapamiento aéreo y riesgo de fuga)[35]. Por la distribución heterogénea del meconio, puede coexistir en el mismo paciente un patrón restrictivo en caso de desarrollo de atelectasias por obstrucción bronquial total y un patrón obstructivo con zonas hiperinsufladas por atrapamiento aéreo. En conjunto, estas alteraciones generan un importante desequilibrio en la relación ventilación/perfusión (V/Q), lo que se traduce en hipoxemia, retención de CO_2 y el desarrollo de una acidosis mixta[19,35].

Se debe sospechar ante un RN, generalmente a término, con antecedente de presencia de líquido meconial durante el parto, que presenta dificultad respiratoria precoz e hipoxemia progresiva, junto a hallazgos radiológicos compatibles[35].

El soporte ventilatorio debe individualizarse según el fenotipo predominante en cada momento (obstructivo vs restrictivo), los objetivos gasométricos y la mecánica pulmonar observada. Con la evidencia actual, no se puede establecer una estrategia de VM invasiva convencional superior a las demás[19]. Dado el carácter parcheado del síndrome de aspiración meconial (SAM), este cuadro se puede beneficiar de ventilación con control de volumen, ya que la entrega de flujo constante y la distribución del volumen durante la pausa inspiratoria pueden ser de utilidad en patología hete-

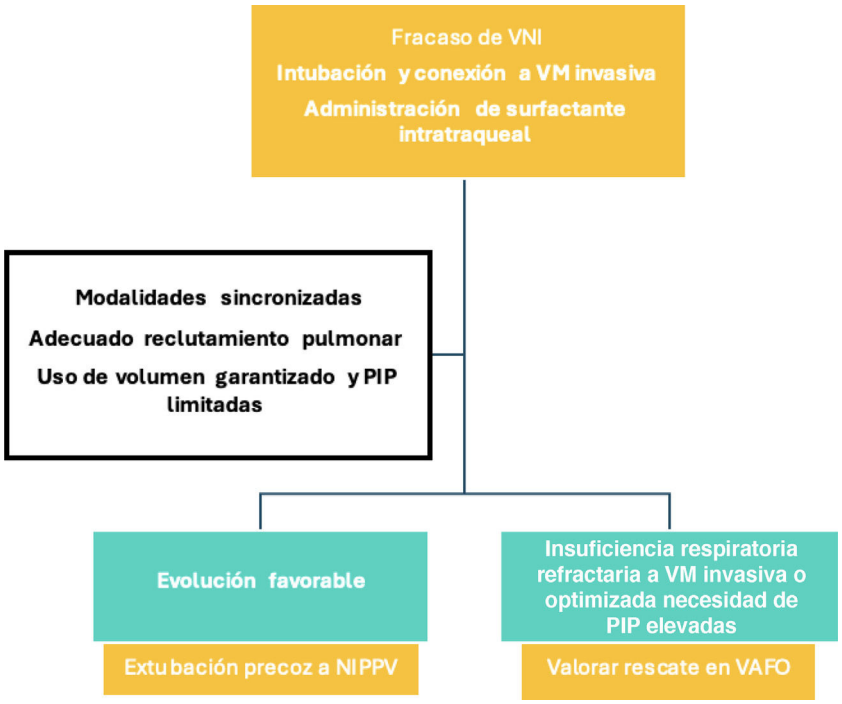

Figura 2 Manejo invasivo del síndrome de distrés respiratorio de la prematuridad en condiciones de fracaso de VNI.
VNI: ventilación no invasiva; VM: ventilación mecánica; FiO_2: fracción inspiratoria de oxígeno; pCO_2: presión parcial de dióxido de carbono; PIP: presión inspiratoria pico; NIPPV: ventilación con presión positiva intermitente nasal; VAFO: ventilación de alta frecuencia oscilatoria.
Ver más arriba los criterios de fracaso de VNI.

rogénea pulmonar[24,25,35]. La VAFO es una alternativa cuando no se consigue una adecuada oxigenación en cuadros eminentemente restrictivos[31].

Existen otros tratamientos coadyuvantes:

- *Sedación:* En la mayoría de los cuadros graves, suele ser beneficioso el empleo de sedación y, ocasionalmente, relajación muscular[35,36].
- *Surfactante:* Su uso continúa siendo controvertido[37–41], aunque se observa una tendencia creciente en su utilización, especialmente en pacientes con enfermedad moderada a grave, sobre todo si fracasa la CPAP y necesitan VM invasiva convencional o presentan hipoxemia persistente. Puede administrarse en forma de bolo[39], mediante técnicas de lavado[40] o con métodos menos invasiva como LISA/MIST[42].
- Si asocia hipertensión pulmonar concomitante se debe intentar mantener una $PaO_2 > 60 - 80$ mmHg y valorar el empleo de óxido nítrico inhalado (ONi) y/o sildenafilo[43].

Displasia broncopulmonar

Manifestación crónica del daño pulmonar en el prematuro, resultado de la inmadurez anatómica y del ambiente en el que ese pulmón madura (exposición a oxígeno, soporte ventilatorio, estado nutricional, infecciones intercurrentes)[2]. Su incidencia llega al 40% en RNPT< 28 semanas y apenas ha disminuido en las últimas décadas.

Se caracteriza por inflamación persistente y disrupción del desarrollo alveolar y vascular que se traduce en simplificación alveolar, fibrosis, aumento del espacio muerto y menor superficie de intercambio gaseoso. Su expresión funcional es variable, con fenotipos más restrictivos por colapso y otros más obstructivos por hiperinsuflación/atrapamiento. Se asocia de forma variable a hipertensión pulmonar[19].

Es fundamental el tratamiento preventivo con optimización del estado basal pulmonar (corticoides prenatales) y estrategia protectora pulmonar desde la sala de partos: soporte con VNI, surfactante precoz (LISA), evitar hiperoxia y uso de VG[44].

Una vez establecida, dada la heterogeneidad de la patología, se debe individualizar el manejo respiratorio, debiendo recordar que, debido al aumento del espacio muerto, puede ser necesario utilizar Vc mayores (6-8 mL/kg)[44].

En relación con el tratamiento médico, solo la dexametasona a dosis bajas más allá del 7° día de vida se ha asociado a una extubación más precoz, sin efectos secundarios importantes a corto plazo. Hay consenso respecto a la importancia de optimizar el estado nutricional y prevenir las infecciones. El resto de las terapias adyuvantes como diuréticos, metilxantinas, vitamina A, broncodilatadores y vasodilatadores pulmonares, desempeñan un papel sintomático limitado.

Conclusiones

La inmadurez propia del RN, especialmente del prematuro, determina particularidades fisiológicas que lo hacen altamente dependiente del soporte respiratorio y, a la vez, especialmente vulnerable a los efectos adversos de la

misma. La comprensión de estas características es esencial para optimizar el uso de la ventilación y minimizar el riesgo de lesión pulmonar y cerebral. En este contexto, la ventilación neonatal debe priorizar siempre estrategias protectoras, sincronizadas e individualizadas. La VNI constituye la modalidad de elección inicial, reservando la ventilación invasiva para situaciones de fracaso claramente definido. Asimismo, la sincronización respiratoria y el empleo de VG representan elementos clave para reducir la lesión inducida por ventilación y mejorar los resultados clínicos tanto a corto como a largo plazo.

Financiación

Los autores no han recibido financiación para la realización del presente trabajo.

Declaración de IA generativa y tecnologías asistidas por IA en el proceso de redacción

Durante la preparación de este trabajo, el autor o autores utilizaron ChatGPT® (OpenAI) y Copilot® durante el proceso de redacción del artículo, exclusivamente para la reformulación de párrafos previamente escritos con vistas a hacerlos más inteligibles. Después de utilizar esta herramienta, los autores revisaron y editaron el texto y asumen plena responsabilidad por el contenido de la publicación.

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores tiene conflicto de intereses.

Agradecimientos

A todos los profesionales pertenecientes al Grupo Patología Respiratoria y Ventilación Neonatal de SENeo.

Bibliografía

1. Van Kaam AH. Optimal Strategies of Mechanical Ventilation: Can We Avoid or Reduce Lung Injury? Neonatology. 2024;121:570–5, http://dx.doi.org/10.1159/000539346.
2. Sweet DG, Carnielli VP, Greisen G, Hallman M, Klebermass-Schrehof K, Lavizzari A, et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome – 2025. Neonatology. 2026:1–26, http://dx.doi.org/10.1159/000551062.
3. Albertine KH. Brain injury in chronically ventilated preterm neonates: collateral damage related to ventilation strategy. Clin Perinatol. 2012;39:727–40.
4. Weinberger B, Laskin DL, Heck DE, Laskin JD. Oxygen toxicity in premature infants. Toxicol Appl Pharmacol. 2002;181:60–7, http://dx.doi.org/10.1006/taap.2002.9387.
5. Manley B, Yoder B, Davies P. Noninvasive ventilation of preterm infants. En: Bancalari E, Keszler M, Davies P, editores. The newborn lung: neonatology questions and controversies. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
6. Lemyre B, Deguise MO, Benson P, Kirpalani H, Ekhaguere OA, Davis PG. Early nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus early nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2023;7:CD005384, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD005384.pub3.
7. Bharadwaj SK, Alonazi A, Banfield L, Dutta S, Mukerji A. Bubble versus other continuous positive airway pressure forms: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2020;105:526–31, http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2019-318165.
8. Prakash R, De Paoli AG, Oddie SJ, Davis PG, McGuire W. Masks versus prongs as interfaces for nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2022;11:CD015129, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD015129.
9. Mukerji A, Shah PS, Kadam M, Borhan S, Razak A. Non-invasive respiratory support in preterm infants as primary mode: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2025;7:CD014895, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD014895.pub2.
10. Hodgson KA, Wilkinson D, De Paoli AG, Manley BJ. Nasal high flow therapy for primary respiratory support in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2023;5:CD006405, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD006405.pub4.
11. Minamitani Y, Miyahara N, Saito K, Kanai M, Namba F, Ota E. Noninvasive neurally-adjusted ventilatory assist in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. J Matern Fetal Neonatal Med. 2024;37:2415373, http://dx.doi.org/10.1080/14767058.2024.2415373.
12. Boix H, Fernández C, Serrano Martín MDM, Arruza L, Concheiro A, Gimeno A, et al. VENTIS study research group Failure of early non-invasive ventilation in preterm infants with respiratory distress syndrome in current care practice in Spanish level-III neonatal intensive care units: a prospective observational study. Front Pediatr. 2023;11:1098971, http://dx.doi.org/10.3389/fped.2023.1098971.
13. Kidman AM, Manley BJ, Boland RA, Malhotra A, Donath SM, Beker F, et al. Higher versus lower nasal continuous positive airway pressure for extubation of extremely preterm infants in Australia (ÉCLAT): a multicentre, randomised, superiority trial. Lancet Child Adolesc Health. 2023;7:844–51, http://dx.doi.org/10.1016/S2352-4642(23)00235-3.
14. De Luca D, Neri C, Centorrino R. Update on nasal high frequency oscillatory ventilation: a living review. Semin Perinatol. 2025;49:152056, http://dx.doi.org/10.1016/j.semperi.2025.152056.
15. Cummings JJ, Polin RA. Committee on Fetus and Newborn American Academy of Pediatrics Noninvasive respiratory support. Pediatrics. 2016;137:e20153758, http://dx.doi.org/10.1542/peds.2015-3758.
16. Bell EF, Hintz SR, Hansen NI, Bann CM, Wyckoff MH, DeMauro SB, et al. Mortality, In-Hospital Morbidity Care Practices, and 2 Year Outcomes for Extremely Preterm Infants in the US, 2013-2018. JAMA. 2022;327:248263, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.23580.
17. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med. 2013;369:21262136, http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1208707.
18. Keszler M. Mechanical ventilation strategies. Semin Fetal Neonatal Med. 2017;22:267–74, http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2017.06.003.
19. Medina Villanueva A, Javier PO. En: Medina Villanueva A, García Cuscó M, López Fernández YM, Modesto i Alapont V, Pons Odena M, Parrilla Parrilla J, et al., editores. Manual de Ventilación Mecánica Pediátrica, Neonatal. 6rd ed. Madrid: Autor Editor; 2023. p. 1284–473.
20. Bresesti I, Agosti M, Lakshminrusimha S, Lista G. Synchronized invasive mechanical ventilation. Clin Perinatol. 2021;48:813824, http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2021.07.008.
21. Peng W, Zhu H, Shi H, Liu E. Volume-targeted ventilation is more suitable than pressure-limited ventilation for preterm infants: a systematic review and meta-

analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2014;99:F158165, http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2013-304613.
22. Klingenberg C, Wheeler KI, McCallion N, Morley CJ, Davis PG. Volumetargeted versus pressurelimited ventilation in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 2017;10:CD003666, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003666.pub4.
23. Williams EE, Greenough A. Lung protection during mechanical ventilation in the premature infant. Clin Perinatol. 2021;48:869880, http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2021.08.006.
24. Batra D, Jaysainghe D, Batra N. Supporting all breaths versus supporting some breaths during synchronised mechanical ventilation in neonates: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2023;108:408415, http://dx.doi.org/10.1136/archdischild2022324464.
25. Balajthy A, Balazs G, Kovacs T, Belteki G. SIMV with volume guarantee and pressure support in neonates: detailed analysis of ventilator parameters. Pediatr Pulmonol. 2023;58:17031710, http://dx.doi.org/10.1002/ppul.26384.
26. Ning T, Xue Q, Wang P, Zhang X, Shan X, Yang L, et al. Higher PEEP reduces duration of mechanical ventilation in neonatal RDS. Sci Rep. 2025;15:40501, http://dx.doi.org/10.1038/s41598025243357.
27. Cools F, Offringa M, Askie LM. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2015;2015:CD000104.
28. Yu X, Tan Q, Li J, Shi Y, Chen L. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation on the chronic lung disease or death in preterm infants administered surfactant: a systematic review and meta-analysis. J Perinatol. 2025;45:77–84.
29. Algarni SS, Almutairi OM, Sufyani M, Alshreedah S, Alotaibi N, Alanazi SS, et al. Evaluating tidal volume stability in extremely preterm infants on high-frequency oscillatory ventilation with volume guarantee. BMC Pediatr. 2025;25:260.
30. Enomoto M, Keszler M, Sakuma M, Kikuchi S, Katayama Y, Takei A, et al. Effect of Volume Guarantee in Preterm Infants on High-Frequency Oscillatory Ventilation: A Pilot Study. Am J Perinatol. 2017;34:26–30.
31. Sánchez-Luna M, González-Pacheco N, Belik J, Santos M, Tendillo F. New ventilator strategies: high-frequency oscillatory ventilation combined with volume guarantee. Am J Perinatol. 2018;35:545–8.
32. Dargaville PA, Kamlin COF, Orsini F, Wang X, De Paoli AG, Kanmaz Kutman HG, et al. Effect of Minimally Invasive Surfactant Therapy vs Sham Treatment on Death or Bronchopulmonary Dysplasia in Preterm Infants With Respiratory Distress Syndrome: The OPTIMIST-A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2021;326:2478–87.
33. Pérez-Iranzo A, Jarque A, Toledo JD, Tosca R. Less invasive surfactant administration reduces incidence of severe intraventricular haemorrage in preterms with respiratory distress syndrome: a cohort study. J Perinatol. 2020;40:1185–92.
34. Liu J, Kurepa D, Feletti F, Alonso-Ojembarrena A, Lovrenski J, Copetti R, et al. International Expert Consensus and Recommendations for Neonatal Pneumothorax Ultrasound Diagnosis and Ultrasound-guided Thoracentesis Procedure. J Vis Exp. 2020.
35. Osman A, Halling C, Crume M, Al Tabosh H, Odackal N, Ball MK. Meconium aspiration syndrome: a comprehensive review. J Perinatol. 2023;43:1211–21, http://dx.doi.org/10.1038/s41372-023-01708-2.
36. Ambalavanan N, Schelonka R. Ventilation strategies. En: Goldsmith JP, Karotkin EH, editores. Assisted ventilation of the neonate. 5 th ed. Missouri: Elsevier Saunders; 2011. p. 265–76.
37. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF, Haron I, Lee JKF, Tingay DG, et al. Randomized controlled trial of lung lavage with dilute surfactant for meconium aspiration syndrome. J Pediatr. 2011;158:383–9.
38. Dargaville PA, Herting E, Soll RF. Neonatal surfactant therapy beyond respiratory distress syndrome. Semin Fetal Neonatal Med. 2023;28:101501, http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2023.101501.
39. Sombattina V, Nangia S, Kumar G, Bandyopadhyay T. Early ($\leq$2 h) bolus surfactant replacement therapy versus standard care in term ($\geq$37 weeks) neonates with meconium aspiration syndrome: an open-label randomized controlled trial. Pediatr Pulmonol. 2025;60:e71292, http://dx.doi.org/10.1002/ppul.71292.
40. Bandiya P, Nangia S, Saili A. Surfactant lung lavage vs standard care in the treatment of meconium aspiration syndrome: a randomized trial. J Trop Pediatr. 2019;65:114–21, http://dx.doi.org/10.1093/tropej/fmy024.
41. El Shahed AI, Dargaville PA, Ohlsson A, Soll RF. Surfactant for meconium aspiration syndrome in term and late preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014:CD002054, http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002054.pub3.
42. Prasath A, Chotzoglou E, Ahmad A, Diaz E, Burchfield P, Brown LS, et al. Less invasive surfactant administration for meconium aspiration syndrome. BMJ Paediatr Open. 2025;9:e003317, http://dx.doi.org/10.1136/bmjpo-2025-003317.
43. Lawrence KM, Monos S, Adams S, Herkert L, Peranteau WH, Munson DA, et al. Inhaled nitric oxide is associated with improved oxygenation in a subpopulation of infants with congenital diaphragmatic hernia and pulmonary hypertension. J Pediatr. 2020;219:167–72, http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2019.09.052.
44. Gibbs K, Jensen EA, Alexiou S, Munson D, Zhang H. Ventilation Strategies in Severe Bronchopulmonary Dysplasia. Neoreviews. 2020;21:e226–37.