

Módulo III

**CURSO: CUIDADOS DE ENFERMERÍA
EN EL PACIENTE NEONATAL**

**RECIÉN NACIDO
PATOLÓGICO QUIRÚRGICO**

Parte I

EU Carolina Ramírez M.



Índice

Índice	2
Introducción.....	3
1.- MALFORMACIONES CONGÉNITAS ABDOMINALES Y SUS CUIDADOS:	4
1.1. Gastrosquisis:	4
1.2. Onfalocele:.....	9
1.3. Hernia diafragmática:	13
2. MALFORMACIONES URONEFROLÓGICAS.....	17
BIBLIOGRAFÍA	19

Introducción

Las malformaciones congénitas son consecuencia de problemas que ocurren durante el desarrollo fetal previo al nacimiento.

Los adelantos de los análisis perinatales y los nuevos estudios de diagnóstico (por ejemplo, amniocentesis, biopsia de vellosidades coriónicas, etc.) han permitido detectar precozmente causas cromosómicas y genéticas relacionadas con las malformaciones congénitas.

Pueden ocurrir algunas malformaciones congénitas si existe una tendencia genética a la afección que se combina con la exposición a determinadas influencias ambientales dentro del útero durante etapas fundamentales del embarazo (por ejemplo, espina bífida, labio leporino y fisura palatina).

Los defectos al nacer se pueden deber a: 1) malformaciones congénitas que corresponden a defectos de los mecanismos biológicos del desarrollo tales como proliferación, diferenciación, migración celular, apoptosis, inducción, transformaciones epitelio-mesenquimáticas e interacciones tisulares; 2) deformaciones, se utiliza para designar la alteración de la forma o la posición de una estructura que se había formado normalmente, como es el caso de la tortícolis congénita del esternocleidomastoideo (cuello torcido), las deformaciones de los pies, la luxación congénita de cadera y la escoliosis postural congénita; 3) disrupciones, este término se ocupa para indicar la ruptura de un tejido previamente normal, por ejemplo las fisuras faciales atípicas.

1.- MALFORMACIONES CONGÉNITAS ABDOMINALES Y SUS CUIDADOS:

1.1. Gastrosquisis:

Es un defecto de cierre en la pared abdominal que da lugar a la eventración de vísceras intraabdominales, las cuales contactan de forma directa con el LA. Las vísceras extruidas son comúnmente el intestino delgado, en ocasiones el estómago y rara vez alguna porción hepática, de ahí que muchos autores defiendan la terminología de laparosquisis, ya que casi nunca se eviscera el estómago.

La acción irritante del líquido amniótico daña el intestino eviscerado, produciendo dilatación, inflamación y engrosamiento de las asas, que simula una cáscara o peel intestinal. También es frecuente hallar atresias intestinales, zonas de necrosis y perforaciones del intestino expuesto: es la denominada gastrosquisis complicada. Esta situación eleva la morbimortalidad de los pacientes, que pueden fallecer por sepsis de origen intestinal o llegar a un síndrome de intestino corto tras las resecciones intestinales necesarias en su reparación quirúrgica.



- **EPIDEMIOLOGÍA:**

La prevalencia se sitúa entre 0,3 y 3,9 casos por 10.000 nacidos, sin diferencias de género; es más frecuente en la raza caucásica, y su incidencia se ha visto incrementada en los últimos años a 0,5-1/10.000 recién nacidos vivos, por las notables mejoras en el ámbito del diagnóstico prenatal.

El 10-15% de los casos presentan anomalías asociadas, fundamentalmente gastrointestinales, como defectos de rotación y atresia (10-20%), seguido de las cardíacas (4% vs 0,7% en población normal) y genitourinarias.

- **FACTORES DE RIESGO:**

Se han descrito múltiples factores de riesgo asociados:

- Primigestas
- Embarazos no planificados de madres relativamente jóvenes: La edad materna temprana es un factor íntimamente relacionado con la aparición de gastrosquisis.
- Déficits nutricionales importantes
- Consumo de AINE
- Sustancias vasoconstrictoras como la metaanfetamina, alcohol, tabaco u otras drogas.

- **PRONÓSTICO:**

El principal factor pronóstico son las condiciones del tejido exteriorizado. La presencia de complicaciones como isquemia, necrosis o volvulación se asocia a un aumento de la mortalidad del 5 al 28%, mayor tiempo de hospitalización, nutrición parenteral prolongada, con sus riesgos acompañantes de infección, crecimiento intrauterino retardado (CIR), alteraciones metabólicas y enfermedad hepática severa. Estas tienen lugar de forma más frecuente a partir de la semana 32.

La identificación de estos factores pronósticos podría ayudar a seleccionar aquellos pacientes que se beneficiarían de una precoz intervención al nacimiento al impedir la necrosis isquémica de las asas.

- **DIAGNÓSTICO:**

La ecografía es la herramienta principal en el diagnóstico y seguimiento de esta patología. El hallazgo principal es la presencia de asas intestinales flotando en la cavidad abdominal sin una membrana que las cubra, hallazgo que suele visualizarse a finales del primer trimestre e inicio del segundo trimestre.

Puede encontrarse evisceración de colon, vesícula biliar, hígado, gónadas y vejiga.

El oligoamnios es la anomalía del líquido amniótico más frecuente, pero puede producirse polihidramnios, sobre todo en los fetos con motilidad intestinal reducida u obstrucción.



En ocasiones puede producirse un estrechamiento progresivo del orificio herniario, cuya complicación más frecuente es la dilatación de las asas intraabdominales y la estrangulación de los órganos herniados, provocando un síndrome de intestino corto (gastrosquisis evanescente).

El seguimiento, por tanto, debe ser individualizado en función de los hallazgos ecográficos, más exhaustivo a partir de las 28-29 semanas, con la realización de ecografías seriadas.

La aparición de complicaciones intestinales e inflamación es más frecuente a partir de la semana 34-35, por lo que adelantar el parto a esa edad gestacional sería beneficioso al reducir la inflamación, a lo que contribuiría la maduración pulmonar fetal con betametasona.

Atendiendo a su fisiopatología, el nacimiento pretérmino electivo acorta la exposición de las asas al LA, causando un menor daño tisular y, por tanto, mayores tasas de cierre primario. Otras alternativas descritas para disminuir la exposición de las asas al LA son el tratamiento con furosemida para diluir la orina fetal o el amniorrecambio de LA.

- **VÍA DE PARTO:**

La vía de parto en fetos con gastrosquisis es controvertida.

En un metaanálisis publicado en el año 2001, Segel et al. recogían los estudios de 805 fetos y concluían que la cesárea no confiere ningún beneficio comparado con el parto vaginal, ya que no se encontraba una relación estadísticamente significativa entre la vía de parto y la tasa de reparación primaria del defecto, sepsis neonatal, o la mortalidad neonatal, tampoco con el tiempo de nutrición parenteral, el desarrollo de isquemia intestinal, la obstrucción o enterocolitis necrotizante y la duración de la hospitalización.

La realización de una cesárea programada permite evitar la contaminación del intestino por flora vaginal, proteger al feto de posibles complicaciones traumáticas durante el parto (daño del flujo mesentérico por compresión, rotura de asas, etc.) y reducir el daño tisular por exposición con una mejor preparación de los cuidados neonatales y los cirujanos pediátricos.

- **TRATAMIENTO:**

El tratamiento inicial debe ser la estabilización del RN para luego continuar con la reparación del defecto de la pared, con los objetivos principales de reducir vísceras herniadas hacia la cavidad abdominal y cerrar la fascia y la piel, creando una pared abdominal sólida, con resultados estéticos aceptables, sin afectar al estado respiratorio del paciente, el retorno venoso o la vasculatura intestinal.

Para decidir el tipo de tratamiento quirúrgico se evalúan parámetros como el tamaño del defecto, la capacidad de la cavidad abdominal, las vísceras herniadas y el estado clínico del paciente. Se utiliza la medida de la presión intraabdominal vía vesical o gástrica y de la presión venosa central (PVC) para definir las limitaciones del cierre.

El cierre primario o inmediato del defecto conlleva un aumento de la presión intraabdominal, con el consiguiente riesgo de síndrome compartimental.

El cierre por etapas o diferido se reserva para casos de desproporción visceroabdominal o para aquellos con poca compliance al aumentar la presión intraabdominal. Si la presión intravesical es mayor de 20mmHg o la PVC excede 4mmHg, el cierre se hace por etapas.

Un cierre primario en defectos grandes puede originar aumento de la presión intraabdominal y causar insuficiencia respiratoria por elevación del diafragma, disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava y reducción del flujo de la arteria renal, por lo que las vísceras se alojan en un silo temporal de nilón o silastic que se sutura a la fascia. Esto permite la reducción gradual de las asas en 5-9 días, con cirugía correctora posterior.



Cierre primario



Cierre por etapas

- **CUIDADOS AL NACER:**

- Manejo ABC
- Soporte respiratorio en caso de ser necesario. Intubación y ventilación mecánica.
- Termorregulación y protección de las asas intestinales:
 - ✓ Observar el color de las asas y distensión de éstas.
 - ✓ Estabilizar las asas intestinales en línea media con anillo de gasa o algodón estéril húmedo, tibio (prevenir la pérdida de calor). No se recomienda cubrir las asas con gasas húmedas pues una vez que se secan se adhieren.
 - ✓ Envolver los intestinos con hule, film o plástico estéril transparente alrededor del abdomen.



- ✓ Instalar SNG u orogástrica para mantener descomprimidos los intestinos y evitar broncoaspiración. Dejar a caída libre y aspirar cada 30 min.
- ✓ Administrar soluciones ev 30-50% mayor a los requerimientos habituales.
- ✓ Administrar antibióticos.
- ✓ Control débito urinario permanente.
- ✓ Ambiente térmico neutral.

• **CUIDADOS POSTOPERATORIOS:**

- Ventilación mecánica gentil
- Sedoanalgesia
- Antibióticos
- Inicio de Nutrición parenteral total precoz
- Medición presión intrabdominal (vesical a través de sonda Foley): normal hasta 120 cmH2O.
- Mantener el silo en línea media.



- Observar signos de Síndrome compartimental:
 - ✓ Aumento de distensión abdominal.
 - ✓ Edema de extremidades inferiores.
 - ✓ Disminución de débito urinario.
 - ✓ Aumento de requerimientos ventilatorios.
 - ✓ Acidosis metabólica.

1.2. Onfalocele:

El onfalocele es un defecto de la pared abdominal a nivel de la línea media caracterizado por la herniación de contenido abdominal y recubierto por peritoneo y amnios.

Se diagnostica a partir de la semana 12 de gestación, ya que durante la vida fetal el intestino medio migra dentro del cordón umbilical, para retornar a la cavidad alrededor de las semanas 10-12. El defecto es consecuencia de un fallo en el retorno de este intestino, quedándose fuera de la cavidad abdominal, recubierto por peritoneo y membrana amniótica, quedando el cordón umbilical inserto en este saco que cubre el defecto.

Típicamente, la salida de cordón umbilical se localiza en el ápex del defecto.



- **EPIDEMIOLOGÍA:**

Se trata de una de las malformaciones congénitas más comunes, estimándose su incidencia en 1/4.000 nacimientos. Frecuentemente se asocia a otras anomalías, debiéndose descartarse alteraciones estructurales y cromosómicas.

- **FACTORES DE RIESGO:**

- Exposición a agentes teratógenos como los recaptadores de serotonina en las primeras semanas de gestación
- Deficiencias nutricionales
- Predisposición genética posiblemente vinculada a defectos enzimáticos maternos
- Edad materna mayor de 30 años
- Raza negra

- **DIAGNÓSTICO:**

El diagnóstico del onfalocele es ecográfico y debería realizarse de forma precoz, en la ecografía del primer trimestre, siempre realizada a partir de la semana 12, aunque algunos estudios defienden que el onfalocele de contenido hepático puede ser diagnosticado por ecografía transvaginal a las 9 o 10 semanas de edad gestacional si se visualiza una masa con la consistencia del hígado con diámetro superior a 5mm en el ámbito de la hernia fisiológica del intestino medio.



- **VÍAS DEL PARTO:**

Existe controversia en cuanto a la vía del parto. La ausencia de estudios aleatorizados hace difícil la recomendación clara de una u otra vía del parto. Existen varios estudios retrospectivos que no han demostrado un beneficio de cesárea electiva frente a parto vaginal, aunque la mayor parte de los estudios no estratifican a los pacientes en función del tamaño o presencia de contenido hepático. Así que, a pesar de la controversia, la mayoría de autores defienden la práctica de cesárea electiva en los casos de defectos abdominales superiores a 5cm y con contenido hepático, por el riesgo de traumatismo de vísceras abdominales y/o rotura del saco herniario.

- **TRATAMIENTO:**

El momento de la cirugía dependerá de una serie de factores incluyendo las dimensiones del defecto en relación a la cavidad abdominal, presencia de membrana indemne, naturaleza del contenido herniado, tamaño del neonato y presencia de otras anomalías o malformaciones.

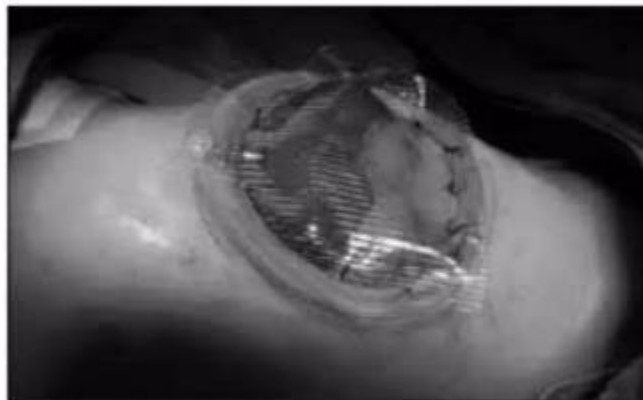
- Cierre Primario: en casos de onfalocele medianos o pequeños menores de 5 cm, sin herniación hepática y sin malformaciones asociadas importantes
- Cierre Secundario: en caso de pacientes que previamente han tenido manejo conservador.
- Cierre diferido con uso de bolsa de silo (silo de schuster): Se realiza cuando no se puede realizar el cierre primario y nos encontramos con membranas rotas, asas intestinales dilatadas, gran cantidad de contenido eviscerado, recién nacido inestable.
- Silo de Abello: Para pacientes en los que no se puede realizar cierre primario, onfaloceles gigantes, busca reducir contenido herniado para un próximo cierre secundario.
- Colocación de mallas o Silo suturados: cuando no se puede realizar el cierre primario o cierre diferido, en onfaloceles gigantes con herniación hepática y defectos de pared pediculados o pequeños.



Defecto cubierto con Silástico/Dacrón



Operación terminada, 2 horas de edad. Pasa a UCI



Onfalocele con silo

*Si existe rotura del onfalocele, se maneja como gastrosquisis.



- **CUIDADOS AL NACER:**

- Manejo ABC
- Soporte ventilatorio en caso de ser necesario.
- Termorregulación y protección de las vísceras:
 - ✓ Cubrir el defecto con una gasa húmeda con suero fisiológico tibio
 - ✓ Envolver el defecto con un film plástico estéril transparente.
 - ✓ La excesiva humedad y los dressing circunferenciales deben evitarse porque pueden marcar el saco del onfalocele.
- Posicionar sobre el lado izquierdo y mantener el lado derecho más elevado si aparece hipotensión o coloración violácea de los intestinos.
- Instalar SNG u orogástrica a caída libre.
- Administración de volumen, antibióticos.

- **CUIDADOS POSTOPERATORIOS:**

- Ventilación mecánica gentil
- Sedoanalgesia
- Antibióticos
- SNG a caída libre.
- Nutrición parenteral precoz (24 horas postoperatorio)
- BH estricto.

- **COMPLICACIONES:**

- Síndrome compartimental.
- Ventilación mecánica prolongada
- Infecciones de Herida
- Eventraciones
- Ileo post operatorio
- Mortalidad

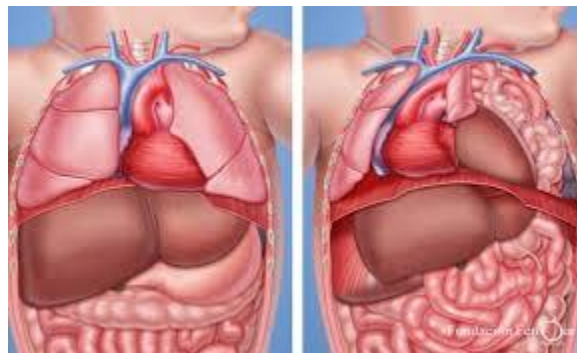
1.3. Hernia diafragmática:

La hernia diafragmática congénita (HDC) es una malformación severa con mal pronóstico neonatal que frecuentemente se encuentra asociada a anomalías genéticas y malformaciones en otros sistemas.

Se produce como consecuencia del desarrollo anormal del septo transversal y el cierre incompleto de los canales pleuroperitoneales que ocurre entre las 6 y las 10 semanas de gestación, lo que provoca la herniación de las vísceras abdominales a la cavidad torácica. La compresión ocasionada por los órganos abdominales herniados interfiere en el proceso normal de desarrollo del árbol traqueobronquial llevando finalmente a la hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar, responsables de la mayoría de las muertes neonatales asociadas a la HDC.

El defecto más frecuente ocurre en la región posterolateral izquierda del diafragma (hernia de Bochdalek), pero puede ser derecho en el 15% de los casos o bilateral en cerca del 1-2%.

Actualmente, la mayoría de autores están de acuerdo en que la HDC derecha se asocia a mayor morbilidad y mortalidad, lo cual probablemente sea secundario al mayor grado de herniación hepática.



Se presentan 3 grandes orificios:

- Orificio de la vena cava
- Hiato esofágico
- Hiato aórtico

- **EPIDEMIOLOGÍA:**

La hernia diafragmática congénita (HDC) es un defecto que ocurre en 1 de cada 3.000 nacidos vivos, de los que en aproximadamente el 60% ocurre de forma aislada sin otras anomalías congénitas. Esto supone alrededor de 1/5.000 recién nacidos.

- **DIAGNÓSTICO:**

La HDC ha pasado de ser un diagnóstico de urgencia en cirugía infantil a una condición conocida desde la etapa fetal, lo cual ha permitido planear un nacimiento de forma controlada en un sitio con las condiciones necesarias para la adecuada reanimación y manejo neonatales.

La valoración sistemática de la anatomía fetal que incluye la visualización de los diafragmas, la ecogenicidad pulmonar y la posición del corazón permite detectar el defecto y la presencia de vísceras abdominales herniadas hacia el tórax haciendo posible que más de la mitad de los casos de HDC sean diagnosticados prenatalmente.

Una vez realizado el diagnóstico de hernia diafragmática congénita ha de ponerse en marcha un protocolo de estudio orientado a:

1. Determinar si se trata de una HDC aislada.
2. Establecer su severidad y pronóstico: De los parámetros evaluados hasta el momento describiremos:
 - Lado del defecto.
 - Medición del tamaño pulmonar mediante el lung-to-head ratio (LHR).
 - Presencia de herniación hepática.
 - Valoración de la circulación pulmonar.
3. Determinar si es candidato a terapia prenatal para mejorar el pronóstico postnatal.



- **MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

- Cianosis
- Taquipnea
- Taquicardia
- Disnea
- Ruidos respiratorios
- Hipertensión pulmonar
- Persistencia de la circulación fetal
- Hipercapnia- Acidosis
- Hipoxemia

- **TRATAMIENTO:**

Las medidas de saturación de oxígeno pre-y post-ductal permiten evaluar la función pulmonar.

Las pautas estándar a día de hoy incluyen:

- ventilación espontánea o de alta frecuencia
- ventilación de baja presión (20-25 cm H₂O)
- no relajación
- alcalinización y adopción de objetivos gasométricos modestos (saturación pre-ductal de 80-95%, PaO₂ 60 mm Hg, hipercapnia <60 mm Hg).
- También se ha empleado la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
- Los trastornos cardíacos pueden tratarse con fármacos inotrópicos (dobutamina, dopamina).
- La reparación quirúrgica de la hernia, practicada únicamente cuando las funciones cardio-respiratorias son estables, permite recolocar las vísceras en el abdomen y cerrar el defecto diafragmático. Puede ser necesario un parche protésico para reparar el defecto.

La tasa de supervivencia post-operatoria es del 70-80%, y hasta del 90% en algunas instituciones, particularmente en la HDC no sindrómica.

Las hernias del lado derecho parecen tener un peor pronóstico y pueden requerir mayor soporte ECMO. Tras la intervención quirúrgica, son frecuentes los derrames pleurales y la enfermedad crónica del tracto respiratorio, así como el reflujo gastroesofágico.

- **CUIDADOS AL NACER:**

El objeto principal del tratamiento es conseguir la estabilización hemodinámica y clínica antes de la reparación quirúrgica, lo que mejora el pronóstico vital. Así pues, debemos evitar desde el comienzo todos los factores de riesgo que pudieran desencadenar o perpetuar la H.T.P. que desarrollará casi sistemáticamente. Para ello contaremos con una máxima fundamental: mínima manipulación del RN.

- Intubación y ventilación mecánica
- Ventilación con Oxido Nitroco: se usa en el tratamiento de la HTP como vasodilatador si se requiere
- Instalar SOG previo al control radiológico
- Acceso venoso y arterial
- Control de gasometría arterial
- Monitorización continua
- Drogas vasoactivas
- Sedación
- Ambiente térmico neutral
- Cambio de posición si la condición clínica lo permite



- **CUIDADOS POSTOPERATORIOS:**

- Ventilación mecánica convencional o alta frecuencia (VAFO)
- Sedoanalgesia
- Régimen 0
- Antibióticos
- Cambio de posición: favorecer prono
- BH estricto
- Cuidados drenaje pleural



2.- MALFORMACIONES URONEFROLÓGICAS:

Las anomalías congénitas del riñón y las vías urinarias son frecuentes y de gravedad eminentemente variable: desde el reflujo vesicoureteral unilateral hasta la agenesia renal bilateral.

Las malformaciones del Sistema Urinario son muy variadas ya que pueden comprometer al riñón, uréteres, vejiga y uretra. Algunas de ellas no tienen tratamiento, pero en la mayoría es posible corregirlas parcial o totalmente. De ahí la importancia de conocerlas y diagnosticarlas precozmente, ojalá prenatalmente o en el período neonatal, especialmente las anomalías obstructivas, ya que permite tratamientos derivativos con el fin de producir la descompresión del sistema urinario y evitar un compromiso mayor del parénquima renal. En los casos de ausencia de riñones o de riñones no funcionantes en que el feto o el RN fatalmente van a fallecer, permite preparar a la madre y su familia ante esa realidad.

Las anomalías urogenitales congénitas pueden afectar el flujo de orina y causar daño renal que puede provocar síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda o insuficiencia renal crónica. Los tipos de anomalías urogenitales congénitas que afectan a bebés, niños y adultos incluyen las siguientes:

- ✓ Anomalías en la duplicación de la vejiga: un riñón extra u otra parte del tracto urogenital.
- ✓ Riñones quísticos: crecimientos llenos de líquido en el riñón causados por enfermedad renal poliquística, riñón displásico multiquístico, enfermedad quística medular o esponja medular.
- ✓ Anomalías de fusión: riñones unidos (riñón en herradura o ectopia renal con fusión cruzada).
- ✓ Agenesia renal: ausencia de uno o ambos riñones.
- ✓ Displasia renal: formación anormal de las estructuras dentro de los riñones o túbulos.
- ✓ Ectopia renal: ubicación anormal del riñón.
- ✓ Hipoplasia renal: tamaño anormal del riñón.
- ✓ Vejiga neurogénica: un problema de control de la vejiga causado por un trastorno del sistema nervioso.
- ✓ Válvula uretral posterior: una anomalía en la uretra, que hace que la orina fluya hacia atrás en el cuerpo, lo que provoca inflamación y daños en los tejidos de las vías urinarias y los riñones.
- ✓ Estenosis del meato uretral (estenosis uretral): estrechamiento de la abertura de la uretra (el conducto que drena la orina del cuerpo).
- ✓ Reflujo vesicoureteral: reflujo de orina hacia los riñones, causado por obstrucciones, vejiga neurógena o malformaciones del uréter.

• EPIDEMIOLOGÍA:

Las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario se presentan en 3-6/1.000 nacidos vivos y son responsables del 34-59% de enfermedad renal crónica y del 31% de los casos de enfermedad renal terminal.

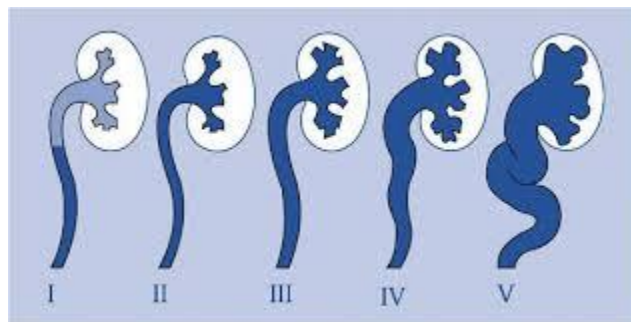
La dilatación del tracto urinario fue la afección más prevalente, detectándose en el 28%.

- **DIAGNÓSTICO:**

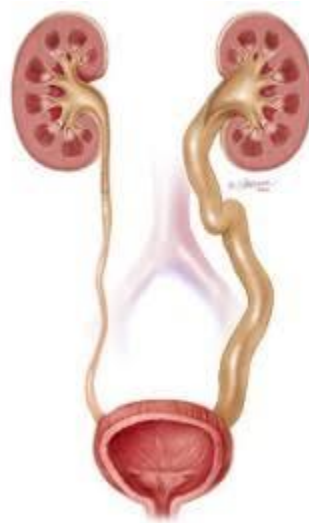
En general, las malformaciones intraabdominales (uréteres, riñón) son diagnósticos incidentales o se sospechan en presencia de complicaciones como infección, dolor, hematuria, o en casos que por causa de su gravedad comprometan la vida etc, casos en los que es necesario el estudio radiológico, que con los medios actuales de diagnóstico , se puede lograr un diagnóstico preciso imagenológico y funcional. Por otro lado, para las malformaciones del aparato genital externo, basta con el examen físico al momento de nacer.

La ecografía prenatal, particularmente a partir del segundo trimestre de gestación, es una herramienta muy útil e inocua para el diagnóstico de las malformaciones renales y la valoración pronóstica de la funcionalidad renal.

Todos los recién nacidos con anomalías renales detectadas antenatalmente deben tener una ecografía postnatal. En el caso concreto de las dilataciones prenatales, la normalidad ecográfica en un primer estudio postnatal no descarta completamente la presencia de una patología nefrourológica y obliga a repetir la ecografía con posterioridad.



Reflujo vesico ureteral



Megauréter

BIBLIOGRAFÍA

- <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-defectos-cierre-pared-abdominal-gastrosquisis-S0304501311003086>
- J.L. Peiró, S. Guindos, J. Lloret, C. Marhuenda, N. Torán, F. Castillo, et al. Nueva estrategia quirúrgica en la gastrosquisis: simplificación del tratamiento atendiendo a su fisiopatología. Cir Pediatr, 18 (2005), pp. 182-187
- <https://www.elsevier.es/es-revista-diagnostico-prenatal-327-articulo-hernia-diafragmatica-congenita-criterios-pronosticos-S2173412712000686>
- Apaza D. Recepción de recién nacidos con hernia diafragmática en un hospital pediátrico de alta complejidad. Rev Enferm Neonatal. Agosto 2018;27:20-27.



Reservados todos los derechos de VASPER CAPACITA. No se permite copiar, reproducir, reeditar, descargar, publicar, emitir, difundir, de forma total o parcial la presente obra, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros) sin autorización previa y por escrito del autor. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.