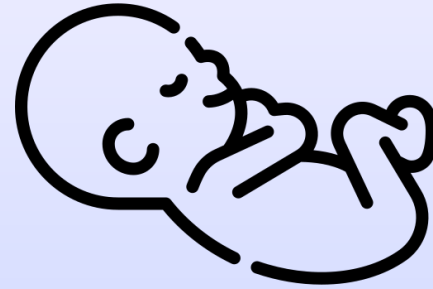


Asfixia y Reanimación Neonatal

Interna María Isabel Silva
Dr Rodrigo Donoso
Internado Pediatría - Abril 2025



UNIVERSIDAD
SAN SEBASTIAN



Contenidos

01

Asfixia Perinatal

02

**EHI y
compromiso
sistémico**

03

**Manejo asfixia /
hipotermia
terapéutica**

04

RCP neonatal



01

Asfixia Perinatal



Proceso bioquímico producido por **falta de oxígeno y/o falta de una perfusión tisular adecuada**, debido a una reducción del flujo sanguíneo en el periodo perinatal

Epidemiología

El progreso de la neonatología en los últimos 20-30 años permitió disminuir la morbilidad y mortalidad por asfixia perinatal.

La mayoría de RN se adapta a vida extrauterina sin intervención:

85% RNT respira a los 30 segundos

10% respira en respuesta a secado y estímulo.

5% RNT van a requerir apoyo ventilatorio con VPP.

2% RNT van a ser intubados.

10% de los RN requieren asistencia para iniciar la respiración al momento de nacer, y de ellos 1% requerirá reanimación avanzada.

La probabilidad es mayor para **RNPT** y/o con **factores de riesgo**.

Etiología

80% anteparto

15% intraparto

5% postparto

Alteraciones del intercambio gaseoso a nivel placentario

Alteraciones del flujo sanguíneo placentario

Distocias de presentación

Diabetes gestacional mal controlada descompensada

Eritroblastosis fetal

Asfixia materna

Infecciones intrauterinas



Factores de Riesgo **preparto**

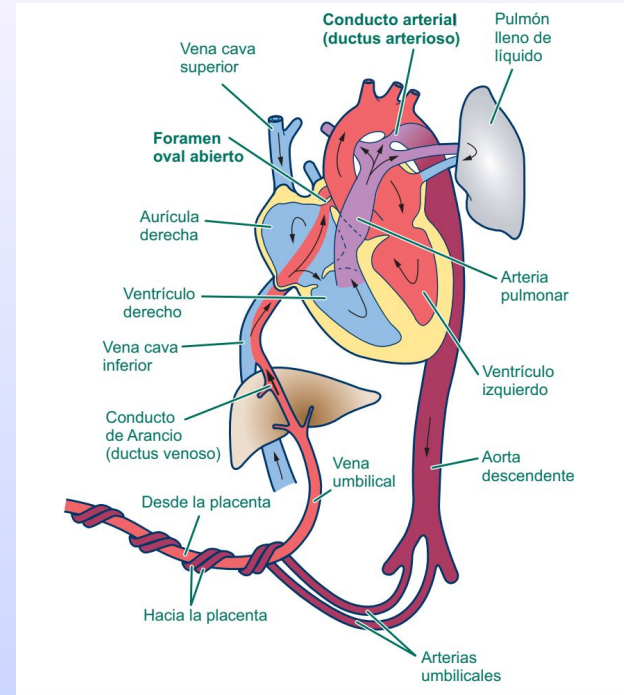
Maternos	Útero-Placentarios	Obstétricos	Fetales
• Hemorragia 2º-3º trimestre • Infección materna (urinaria, sepsis) • Enfermedades cardíaca, renal, pulmonar, tiroidea o neurológica • Preeclampsia o eclampsia • Hipertensión materna • Colangenopatías • Intoxicación por drogas • Edad <16 o > 36 años	• Circular de cordón irreductible • Anormalidades uterinas anatómicas (útero bicorne)	• Polihidramnios • Oligohidramnios	• EG <37 o >41 SDG • Hidropesía fetal • Macrosomía fetal • RCIU • Malformación o anomalías fetales • Alteraciones de la FC fetal • Percepción de la disminución de movimientos fetales por parte de la mamá • Eritroblastosis fetal • Embarazo múltiple • Anemia fetal

Factores de Riesgo **periparto**

Maternos	Útero-Placentarios	Obstétricos	Fetales
• Anestesia general en la mamá • Terapia materna con magnesio • Corioamnionitis	• Anormalidades placentarias (placenta previa, DPP) • Alteración de la contractilidad uterina (hipo o hipertonia) • Hemorragia durante el parto • Administración de narcóticos a la mamá dentro de las 4 horas previas al parto • Circular de cordón irreducible, prolapso de cordón umbilical.	• Incompatibilidad cefalo-pelvica • Presentacion fetal anormal • Trabajo de parto prolongado o precipitado • Parto instrumentado o cesárea • RPM • Líquido teñido con meconio • Distocia de hombros	• Bajo peso • Cardiopatías congénitas • Enfermedades respiratorias graves

Sistema circulatorio fetal

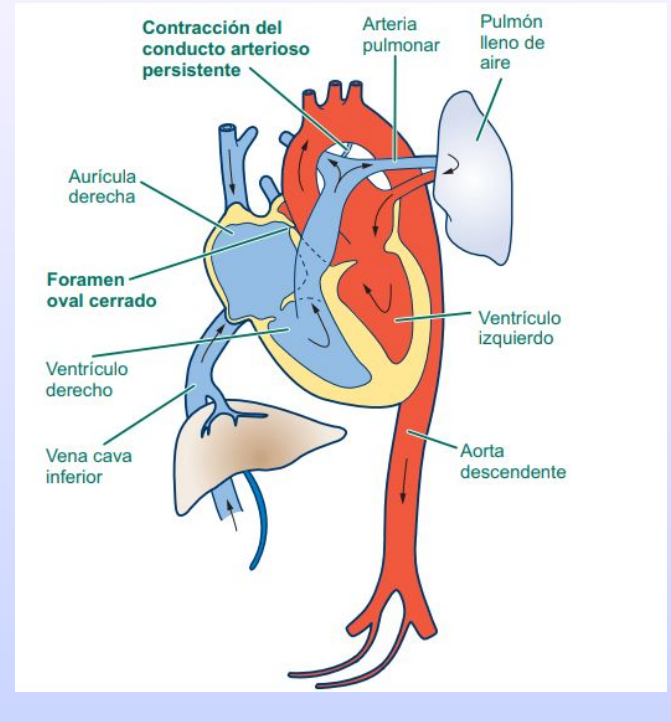
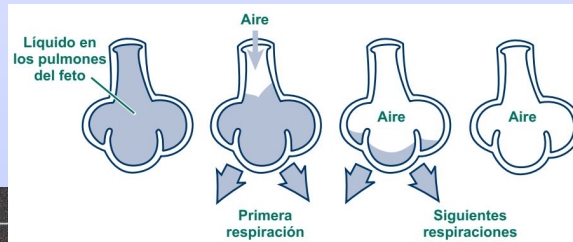
- ★ Pulmones llenos de líquido, no participan en el intercambio gaseoso.
- ★ Placenta difunde el O₂ materno para el feto.
- ★ La mayor parte de la sangre oxigenada que regresa al feto desde la placenta por medio de la vena umbilical fluye por el foramen oval o ductus arterioso, sin pasar por los pulmones.
- ★ Shunt derecha - izquierda: sangre más oxigenada fluya directamente al cerebro y al corazón del feto.



Sistema circulatorio transicional

- Después del nacimiento al respirar profundamente y llorar los alvéolos absorben líquido y los pulmones se llenan de aire.
- El aire permite la dilatación de los vasos pulmonares → flujo de sangre a pulmones y alveolos → intercambio gaseoso
- Pinzar el cordón umbilical aumenta la presión arterial sistémica → favorece irrigación pulmonar

Ductus arterioso se contrae por la entrada de aire a los pulmones. Debido a la oxigenación la resistencia pulmonar disminuye y el foramen oval se cierra.



Fisiopatología asfixia

- ★ El feto puede mantener estabilidad en periodos de hipoxia intermitente (hasta 90% de restricción del flujo placentario)
- ★ A menor EG el cerebro fetal tiene mayor tolerancia a la hipoxia, porque utiliza menos energía a nivel tisular y hay más contenido de glucógeno en el músculo cardiaco (permite mantener función cardiaca por más tiempo en periodos de hipoxia).
- ★ El feto puede usar el lactato como energía, de manera transitoria.

Fisiopatología Asfixia

FASE AGUDA: (primeros minutos tras el daño)

- ★ ↓ O₂ y glucosa
- ★ ↓ reserva energética (ATP) necesaria para mantener el metabolismo intracelular. Falla bombas Na⁺ y K⁺ → acumulación intracelular Na⁺ y Cl⁻, edema, muerte neuronal inmediata.
- ★ Despolarización membrana postsináptica, falla recaptación ↑ NT excitatorios (excito toxicidad)

La magnitud del daño neuronal dependerá de gravedad y duración del daño hipóxico-isquémico y la región cerebral afectada.

Fisiopatología Asfixia

FASE LATENTE (duración variable: 1-6 horas)

- ★ Reperusión celular y tisular.
 - ★ Metabolismo energético se recupera transitoriamente.
 - ★ Disminuye la actividad EEG y disminuye el consumo de O₂.
- “Ventana terapéutica” para disminuir el daño cerebral.

FASE SECUNDARIA:

- ★ Estrés oxidativo, liberación ROS, daño mitocondrial, mecanismos inflamatorios, edema citotóxico, muerte celular.
- ★ Daños neurológicos permanentes.

Depresión respiratoria

APGAR <7 puntos al 1er minuto

Tabla 5-1. Esquema de puntuación (test de Apgar)

Signo/puntaje	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Débil, irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flacidez total	Cierta flexión	Movimientos activos de extremidades
Irritabilidad refleja	No hay respuesta	Reacción discreta (muecas)	Llanto
Color	Cianosis total	Cuerpo rosado, cianosis distal	Rosado

Tabla 12-2. Clasificación de depresión neonatal

Depresión neonatal	Sufrimiento fetal agudo	Apgar 1 minuto	Apgar 5 minutos	pH arteria umbilical	Síntomas
Leve	±	≤ 5-6	> 7	> 7,11	No
Moderada	Sí	< 3	4-7	≤ 7,11	±
Grave	Sí	< 3	≤ 3	< 7,00	Sí

Asfixia perinatal

- Generalmente la asfixia se presenta en relación a un “**evento hipóxico centinela**”, eventos agudos periparto que pueden dañar a un feto que era neurológicamente intacto.
 - Ej: DPPNI, rotura uterina, prolapso de cordón, circular de cordón irreductible, placenta previa sangrante, rotura de vasa previa, HTA materna, hipotensión materna, distocias de presentación, asfixia materna, infecciones intrauterinas, etc.
- Puede ocurrir en **embarazos normales y controlados**.
- Requiere ver la evolución del cuadro para evaluar la repercusión orgánica y determinar el origen de la lesión, por lo que tiende a ser un **diagnóstico retrospectivo**
- Se asocia a problemas **médico-legales** debido a sus potenciales secuelas.



Diagnóstico

CRITERIOS AAP y ACOG:

RN >34 semanas EG

1. **Acidosis metabólica severa ($\text{pH} \leq 7$ o $\text{EB} \leq 12$)**
expresada en gases de cordón en la primera hora de vida.
2. **Apgar ≤ 3 puntos a los 5 minutos.**
3. Presencia clínica de **encefalopatía hipóxico-isquémica moderada o severa.**
4. **Compromiso multiorgánico (2 o + sistemas)**

Quando no se logran cumplir los 4 criterios, la evolución clínica y un claro evento hipóxico centinela en el periodo perinatal orientan fuertemente al diagnóstico.

Consecuencias Asfixia Perinatal

a) Encefalopatía hipóxico - isquémica (EHI): El órgano que primero muestra signos de repercusión es el cerebro.

- ★ Alteración tono
- ★ Reflejos alterados
- ★ Poca reactividad
- ★ Convulsiones



b) Daño en otros sistemas.

EHI

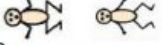
Compromiso neurológico tras un episodio de asfixia, consecuencia de la falta de O₂ al cerebro.

Importante causa de **muerte neonatal** y principal causa de **daño cerebral adquirido y discapacidad** en el recién nacido de término o pretérmino.

Posibles secuelas:

- Parálisis cerebral (PC)
- Discapacidad neuromotora/del neurodesarrollo/cognitiva
- Epilepsia
- Discapacidad visual y auditiva
- Trastornos intelectuales, conductuales y sociales.

Severidad EHI

	Grados de Encefalopatía según Sarnat		
	Grado I (leve)	Grado II (moderado)	Grado III (severa)
Signos Clínicos			
Conciencia	Hiperalerta	Letárgico	Estupor o coma
Actividad espontánea	Aumentada	Disminuida	Sin actividad
Postura	Flexión 	Flexión distal, extensión completa 	Descerebración 
Tono	Aumentado o normal	Hipotonía (focal o generalizada)	Flácidez
Reflejos primitivos			
Succión	Presente	Débil	Ausente
Moro	Normal	Incompleto	Ausente
Sistema autonómico			
Pupilas	Reactivas	Mióticas	Desviadas, midriáticas, no reactivas
Frecuencia cardíaca	Normal o taquicardia	Normal o bradicardia	Variable
Frecuencia respiratoria	Normal 	Periódica 	Apnea 
EEG y convulsiones	Normal y raras	Alterado y Frecuentes 	Alterado e infrecuentes 
Duración	24 h	2 a 14 días	Horas a semanas

Severidad

- **Leve:** sin riesgo de mortalidad, 6-24% leves retrasos en desarrollo psicomotor. Generalmente se resuelve en 24 h.
- **Moderada:** riesgo mortalidad 3%, secuelas moderadas o severas 20-45%. Recuperación completa en 1 - 2 semanas, mejor resultado a largo plazo.
- **Severa:** riesgo mortalidad 50-75%, de los sobrevivientes prácticamente todos quedan con secuelas NRL severas.

Estudios complementarios

- **Ecografía cerebral:** Escaso valor pronóstico durante las primeras horas de vida. Cambios ultrasonográficos en corteza y/o tálamo y ganglios basales entre las 24 y 48 horas. Controles seriados EHI moderada y grave en el periodo agudo.
- **Resonancia magnética (RM):** Determinar el momento, la etiología y extensión del daño cerebral en la EHI.
+ ecografía cerebral → mejores posibilidades de detectar y caracterizar lesiones del SNC.

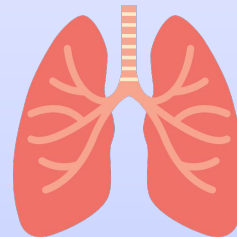
Compromiso Multiorgánico

PULMONAR

Clínica:

- ★ **Polipnea** (compensación de acidosis en las primeras horas), **distrés respiratorio leve-moderado**.
- ★ Hipoxemia y acidosis producen vasoconstricción pulmonar, aumento resistencia y shunt derecha a izquierda → **Hipertensión pulmonar** (transitoria o persistente). En un RN sano se produce vasodilatación por el oxígeno.
- ★ **Síndrome aspiración meconial** (patología típicamente asfíctica).
- ★ Hipoxemia y acidosis también dañan la membrana alveolar, edema e inactivación del surfactante (similar a EDS).
- ★ **Apneas** (secundario a compromiso neurológico).

Exámenes : GSA, Rx tórax, ecocardiograma.



CARDIACO

Compromiso Multiorgánico

Clínica:

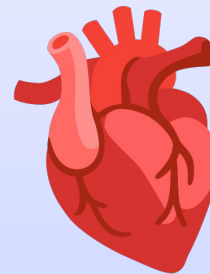
- ★ **Bradicardia sinusal**, sin repercusión clínica.
- ★ **Insuficiencia cardíaca** (taquipnea, taquicardia, arritmia, ritmo galope, cianosis, hepatomegalia), **shock cardiogénico**.

Exámenes: ECG, CK, CK MB, troponinas, Rx tórax, ecocardiograma.

- Rx tórax: **cardiomegalia y congestión pulmonar**
- Ecocardiograma: signos de disfunción contractilidad miocárdica

Signos de isquemia miocárdica:

- ECG: depresión ST, inversión onda T
- ↑ CK MB y troponinas
- Soplo sistólico: por insuficiencia tricuspídea y mitral (necrosis músculo papilar).



RENAL

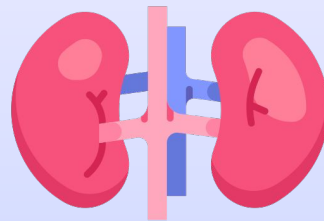
Compromiso Multiorgánico

La asfixia es la causa más frecuente de AKI en el periodo neonatal.

AKI Prerenal (redistribución del gasto cardíaco y disminución perfusión renal) o renal (necrosis tubular aguda).

Clínica:

- ★ **Disfunción renal transitoria.**
- ★ **Oliguria, hipertensión, proteinuria, hematuria.**
- ★ **Necrosis tubular aguda**



Exámenes: diuresis horaria, creatinina (12-24 horas e ir monitorizando), urea o BUN, ELP, OC, ecografía renal. Vigilar aporte de líquidos y electrolitos. Descartar SIADH (puede ser causa de oliguria).

Compromiso Multiorgánico

HEPÁTICO HEMATOLÓGICO

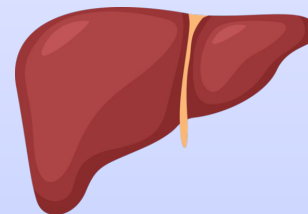
Clínica:

- ★ Leucopenia, leucocitosis con desviación izquierda, trombocitopenia como consecuencia de hipoxia y estrés.
- ★ ↑ **transitorio transaminasas (GOT, GPT), GGT, amonio**, frecuente sin repercusión clínica.
- ★ Pruebas de coagulación alteradas, Tr hemorrágicos.

En asfixias graves el daño endotelial produce coagulopatía por consumo, agravado por menor producción hepática de factores de coagulación → CID

Exámenes:

Perfil hepático, bilirrubina, TP, TPPK, fibrinógeno, albúmina, amonio



Compromiso Multiorgánico

GASTROINTESTINAL

Clínica:

- ★ Disminución del tránsito intestinal, úlceras por estrés y necrosis intestinal.

METABÓLICO

Clínica:

- ★ **Acidosis metabólica** (manifestación clásica de hipoxia e isquemia tisular). Si no se logra tomar gases de cordón se debe tomar una muestra arterial en los primeros 15 minutos de vida.
- ★ Alteraciones hidroelectrolíticas: **hiponatremia** (por SIADH), **hipoglicemia** e **hipocalcemia** (por consumo de glucosa por glicólisis anaerobia y aumento de calcitonina), **hiperkalemia** (por la falla renal).



Traslado a UPC

Manejo Asfixia

1. **SOPORTE GENERAL:** Monitorización hemodinámica. Mantener O₂ y ventilación adecuadas (evitar polipnea, apneas), PA normales, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar alteraciones sistémicas y metabólicas.
2. **NEUROLÓGICO:** EEG continuo es esencial para monitorizar la función cerebral. Tratamiento de las crisis convulsivas (fármaco elección es fenobarbital)
3. **NUTRICIÓN:** inicialmente régimen cero por probable inestabilidad hemodinámica y redistribución de flujos. Luego soluciones glucosadas con volúmenes estándar según los días de vida, mantener glicemias normales (entre 72 y 145 mg/dL).
4. **TEMPERATURA:** evitar hipertermia (puede agravar el daño cerebral). Hipotermia terapéutica (33,5-35° C), iniciada antes de las 6 horas y mantenida durante 72 horas.
5. **SEDACIÓN:** importante para la tranquilidad del RN durante la hipotermia.
6. **INFECCIOSO:** la mayoría de los protocolos lo recomiendan ya que no se puede descartar que la causa o agravante del episodio agudo se deba a algo infeccioso.

Hipotermia Terapéutica

Intervención eficaz para reducir la mortalidad y la morbilidad mayor en los niños que sobreviven a una agresión hipóxico-isquémica perinatal.

RN es sometido a una T° 33,5°C dentro de las primeras 6 hrs de vida y, durante 72 hrs de enfriamiento, recalentándolo lenta y progresivamente .

Estrategia neuroprotectora:

- ↓ metabolismo cerebral aprox 5% por cada reducción de 1°C
- ↓ tasas de consumo de O₂

Supresión de la activación de la microglía

- ↓ actividad inducible del ON sintetasa
- ↓ citoquinas proinflamatorias y actividad fagocítica
- ↓ edema cerebral citotóxico, PIC e inhibición de la apoptosis celular.

Fases hipotermia

FASE DE ENFRIAMIENTO

Hipotermia moderada **entre 33.5°C-34°C** (menos T° puede producir más daño más T° no muestra beneficio).

Idealmente entre **30-40 min.**

Evitar sobreenfriamiento (T° <32°C) y disminución brusca de la T° en pacientes con altos requerimientos de FiO2 por riesgo de HTPP.



FASE DE MANTENCIÓN

Se mantiene **al menos por 72 h** desde el inicio de la hipotermia, evitando episodios de sobrecalentamiento o sobre enfriamiento excesivos.

Monitoreo de SV.

FASE DE RECALENTAMIENTO

No menor de **6 a 12 hrs** (subir no más de 0,2°C a 0,5 °c/h)

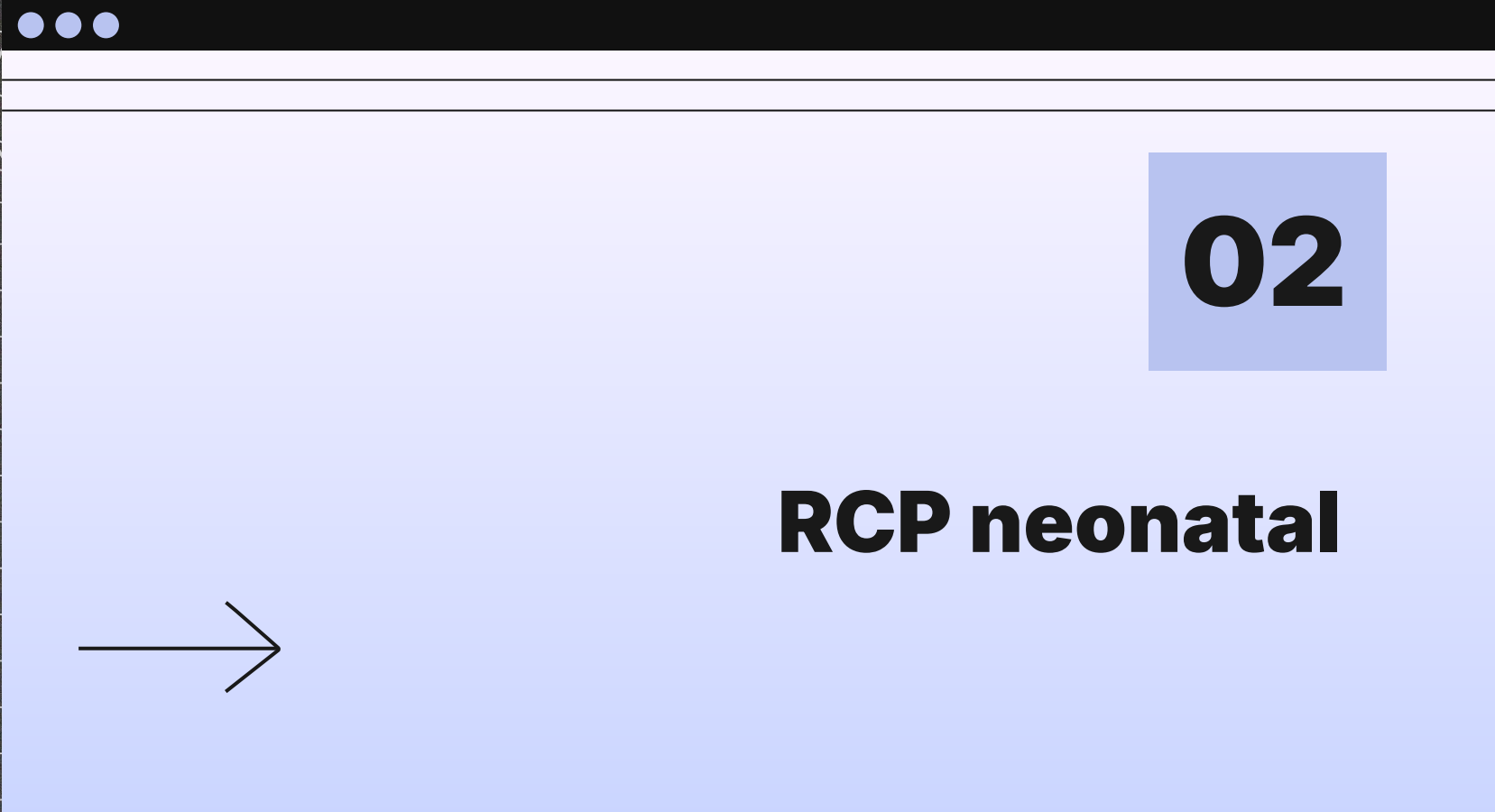


Criterios de ingreso

1. RN $\geq$ 35 semanas de gestación, $<$ 6 horas. **(criterio obligatorio)**
2. Indicadores que señalan posible existencia de asfixia periparto (criterio orientador, pero no requisito)
 - Monitorización fetal no tranquilizadora (registro doppler alterado)
 - Existencia de evento agudo hipóxico centinela (prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, rotura uterina materna, bradicardia fetal, hemorragia ó traumatismo neonatal, paro cardiorespiratorio) .
3. Datos objetivos de afectación fetal :
 - Criterio A (criterio fisiológico) **(criterio obligatorio)**
 - pH cordón (ó pH sangre arterial, venosa ó capilar en primera hora de vida) $\leq$ 7,0 ó déficit de base $\geq$ 16 mmol/l.
 - Si pH cordón 7.01-7.15 ó déficit de base entre 10-15.9 mmol/l ó si no se dispone de Gases en sangre considerar al menos uno de las siguientes condiciones :
 - Apgar 10 min $\leq$ 5
 - Necesidad de reanimación con presión positiva endotraqueal ó por máscara $\geq$ 10 minutos.
 - Criterio B (criterio neurológico) **(criterio obligatorio)**
 - Convulsiones clínicas  Signos de Encefalopatía hipóxico-isquémica significativa (moderada ó grave según clasificación de Sarnat)

Criterios de exclusión

1. Menor a 35 semanas de edad gestacional
2. Mayor a 6 horas de vida, si es traslado 8 horas
3. Malformación congénita mayor ó Cromosomopatía incompatible con la vida
4. Retardo en crecimiento intrauterino severo (menor 1.800 gr)
5. No consentimiento de los padres
6. RN con patología quirúrgica severa
7. Gravedad extrema: bradicardia mantenida, midriasis parálitica, ausencia reflejo corneal.
8. RN moribundo (pacientes fuera de alcance terapéutico.
9. En este aspecto cada caso debe ser evaluado en forma individual considerando además la opinión de los padres respecto a la terapia.



02

RCP neonatal



RCP neonatal

Conjunto de técnicas que permiten otorgar asistencia de urgencia especializada a un RN que no presenta una adaptación cardiorrespiratoria adecuada.

Principal causa de reanimación neonatal: Insuficiencia respiratoria.

Paso más importante y eficaz : ventilación pulmonar efectiva.

1. *Evaluación inicial*
2. *Pasos iniciales*
3. *Evaluar FC y esfuerzo respiratorio*
4. *Ventilación*
5. *Masaje cardiaco*
6. *Fluidos y fármacos*

Factores de Riesgo

Tabla 2-1. Factores de riesgo perinatales que aumentan la probabilidad de que se necesite reanimación neonatal

Factores de riesgo prenatales	
Edad gestacional menor a 36 0/7 semanas	Polihidramnios
Edad gestacional menor o igual a 41 0/7 semanas	Oligohidramnios
Preeclampsia o eclampsia	Hidropesía fetal
Hipertensión materna	Macrosomía fetal
Gestación múltiple	Restricción del crecimiento intrauterino
Anemia fetal	Deformaciones o anomalías fetales significativas
	Cuidado prenatal nulo
Factores de riesgo intraparto	
Parto por cesárea de emergencia	Hemorragia intraparto
Parto con fórceps o con ventosa	Corioamnionitis
Parto de nalgas u otra anomalía	Opiáceos administrados a la madre dentro de las 4 horas antes del parto
Patrón de frecuencia cardíaca fetal de categoría II o III*	Distocia de hombros
Anestesia materna general	Líquido amniótico teñido por meconio
Terapia materna con magnesio	Prolapso del cordón umbilical
Desprendimiento prematuro de la placenta	

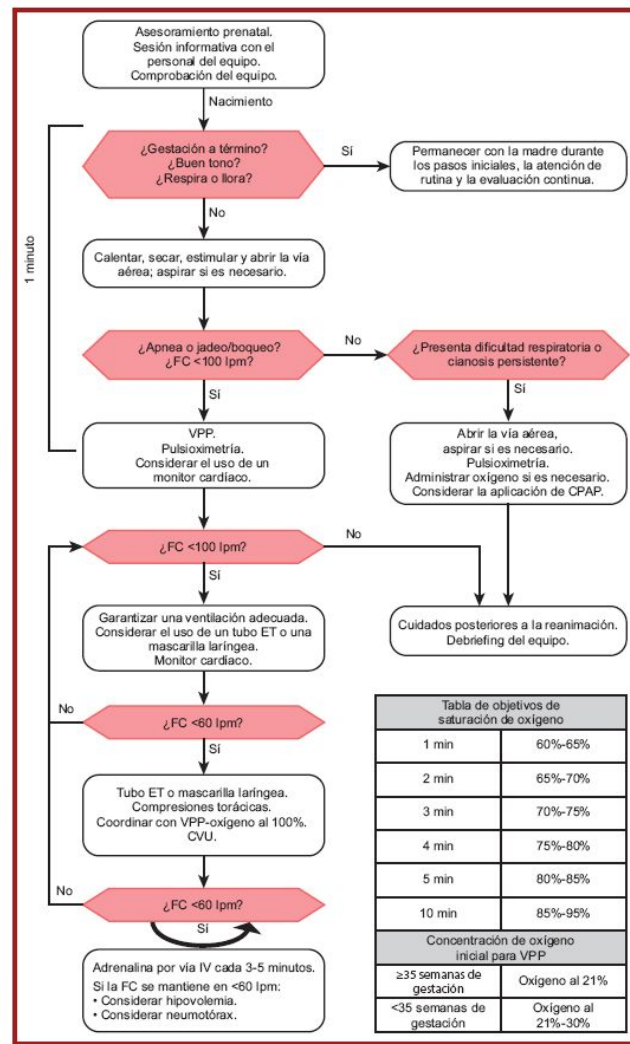
ALGORITMO REANIMACIÓN NEONATAL AHA

A

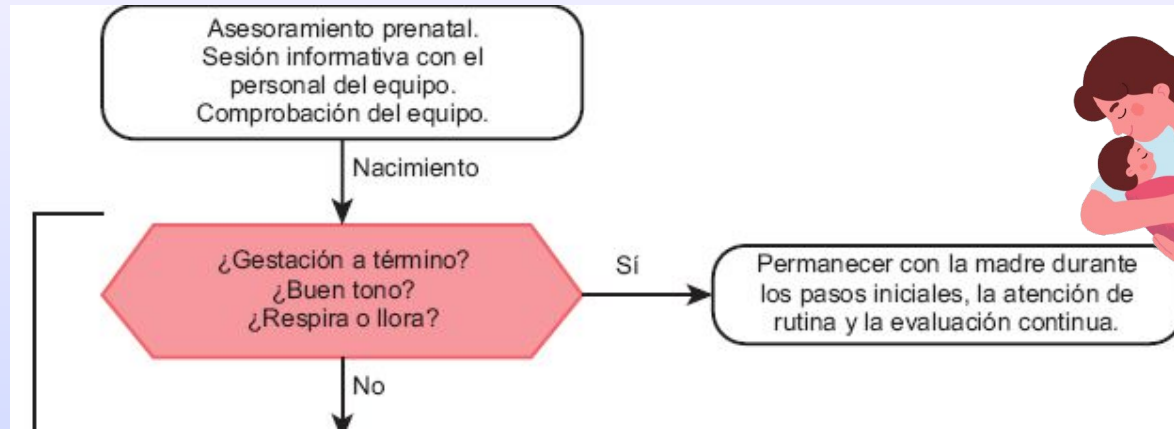
B

C

D



1- Evaluación Inicial



2- Pasos iniciales

- Despejar VA
- Entregar calor
- Secar
- Apego seguro

2- Pasos Iniciales

- 1) Secar
- 2) Estimular
- 3) Calentar y mantener T° normal
- 4) Posicionar vía aérea
- 5) Aspirar secreciones de ser necesario (BOCA y después NARIZ)

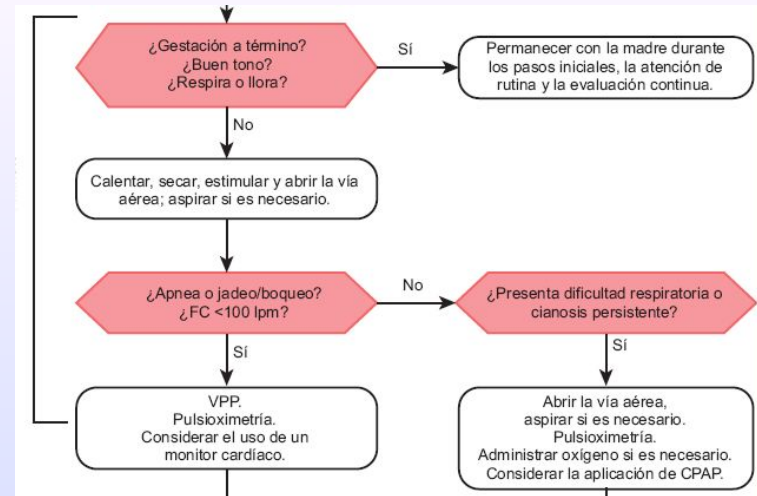


Figura 3.5. CORRECTO: Posición de "olfateo"



Figura 3.6. INCORRECTO: Hiperextensión

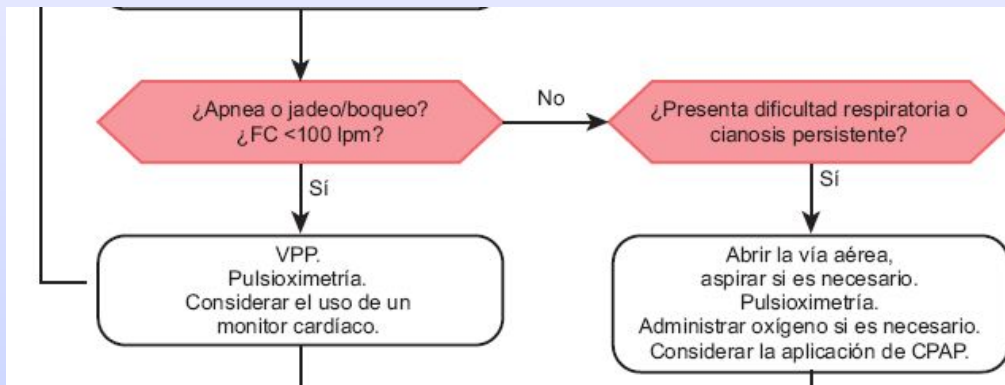


Figura 3.9. Sucionar la boca, luego la nariz: "B" antes que "N".

3- Evaluar FC y esfuerzo respiratorio c/ 30 seg

- ★ **Respiración:** Llanto, expansión torácica, aumento FR y profundidad
- ★ **Saturación O2:** adecuada según minutos
- ★ **Frecuencia cardiaca:** >100 lpm

Tabla de objetivos de saturación de oxígeno	
1 min	60%-65%
2 min	65%-70%
3 min	70%-75%
4 min	75%-80%
5 min	80%-85%
10 min	85%-95%



4- VPP

Indicaciones:

1. Apnea o jadeo.
2. FC < 100 lpm
3. Cianosis central persistente

→ Reanimador en pieza T /
Bolsa autoinflable

Tabla 4-2. Configuración inicial para la ventilación con presión positiva

	Componente	Configuración inicial
Concentración de oxígeno	≥35 semanas de gestación	21%
	<35 semanas de gestación	21%-30%
Flujo de gas		10 l/min
Frecuencia		40-60 ventilaciones por minuto
PIP		20-25 cm H ₂ O
PEEP		5 cm H ₂ O

BOLSA AUTOINFLABLE

- Se llena espontáneamente (no requiere fuente de gas comprimido)
- Frecuencia de ventilación depende cuantas veces apriete la bolsa
- PIP depende cuan fuerte se apriete la bolsa.



Figura 4.2. Bolsa autoinflable

REANIMADOR EN PIEZA T

- Requiere gas comprimido.
- Las presiones se fijan en el dispositivo.
- O₂ → abertura superior del dispositivo se ocluye.
- Tasa de ventilación depende de la frecuencia con la que se ocluye la abertura.
- Entrega PIP y PEEP más confiables



Figura 4.4. Reanimador con pieza en T

Evaluar respuesta

Indicador más importante de VPP efectiva es el **aumento de la FC**.
Después de **15 segundos** de VPP la FC debería aumentar.

FC > 100 lpm

Continuar ventilación, ajustar concentración O₂

Si se mantiene constante >100 lpm + respiración espontánea sostenida → disminuir gradualmente VPP hasta suspender

FC 60- 100

Si FC aumentando, continuar con VPP

Si FC no está aumentando → **pasos correctivos de ventilación (MR. SOPA)**

FC < 60 lpm:

Probar a través de VA alternativa: reevaluar luego de 30 seg. **Si no mejora aumentar FiO₂ al 100% y comenzar compresiones torácicas**

M

Ajustar Máscara

R

Reposicionar vía aérea

S

Succión de boca y nariz

O

Open mouth (boca abierta)

P

Aumentar Presión

A

Alternar vía aérea

Tabla 4-3. Pasos correctivos de la ventilación MR. SOPA

	Paso correctivo	Acciones
M	Ajustar la mascarilla ("Mask").	Volver a colocar la mascarilla y levantar la mandíbula hacia adelante. Considerar el uso de la técnica de 2 manos.
R	Cambiar la posición de la cabeza y el cuello ("Reposition").	Colocar la cabeza en una posición neutra o ligeramente extendida.
Realizar 5 ventilaciones y evaluar el movimiento torácico. Si no hay movimiento torácico, continuar con los siguientes pasos.		
S	Aspirar la boca y la nariz ("Suction").	Utilizar una perilla de succión o una sonda de aspiración.
O	Abrir la boca ("Open").	Utilizar un dedo para abrir la boca con cuidado.
Realizar 5 ventilaciones y evaluar el movimiento torácico. Si no hay movimiento torácico, continuar con el siguiente paso.		
P	Aumentar la presión ("Pressure").	Aumentar la presión a intervalos de 5 a 10 cm H ₂ O hasta alcanzar la presión máxima recomendada. • Máximo de 40 cm de H₂O para el recién nacido a término • Máximo de 30 cm de H₂O para el recién nacido prematuro
Realizar 5 ventilaciones y evaluar el movimiento torácico. Si no hay movimiento torácico, continuar con el siguiente paso.		
A	Vía aérea alternativa ("Alternative").	Colocar una mascarilla laríngea o un tubo endotraqueal.
Intentar la VPP, y evaluar el movimiento torácico y los ruidos respiratorios.		

Intubación endotraqueal

Indicaciones:

- ★ FC persiste < 100 lpm y no aumenta después de la VPP.
- ★ Antes de iniciar compresiones torácicas.
- ★ Otros: Sospecha de hernia diafragmática, administración de surfactante, succión directa de la tráquea

- RN en posición de olfateo
- Pre Oxigenar y dar O2 libre
- Laringoscopia en la mano izquierda
- TET en la mano derecha
- Si no se logra intubar, ventilar con VPP.

Evaluar efectividad intubación

- Auscultar ventilación simétrica en ambos campos pulmonares
- Mejoría: FC, SatO2, color, reactividad
- Vapor de agua visible por el TET

Hoja de laringoscopia

- RNT: tamaño n°1.
- RNPT: tamaño n°0 (n°. 00 opcional para recién nacidos extremadamente prematuros)

Tubo:

N°2,5 mm para < de 1000 grs. (28 sem)
N°3,0 entre 1000 y 2000 grs.(28-34 sem)
N°3,5 para > 2000g

Profundidad: Distancia entre el tabique nasal y el tragus de la oreja + 1.



5- Masaje Cardiaco

90 compresiones + 3 ventilaciones/min

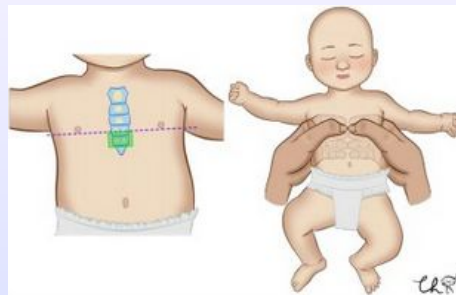
Indicaciones: FC <60 lpm a pesar de 30 seg en VPP efectiva

Relación compresión-ventilación de 3:1

Uno y dos y tres y **ventilar** y;

Uno y dos y tres y **ventilar** y;

Uno y dos y tres y **ventilar** y...



Reevaluar: 45 - 60 seg de masaje cardiaco + ventilación

> 100 lpm : suspender masaje y suspender gradualmente ventilación.

> 60 lpm: suspender masaje y continuar con ventilación.

< 60 lpm: adrenalina

6- Fármacos y fluidos

Adrenalina

Indicación: FC < 60 lpm, después de 45 - 60 seg de masaje cardiaco y ventilación coordinados

- Ampolla 1mg/ml (1:1000)

Vía recomendada: vía venosa por vena umbilical.
Alternativa via endotraqueal.

Dosis: 0,2 ml/kg EV de solución 1: 10.000 0.5 a 1 ml/kg endotraqueal

Revaluar luego de 1 min de compresiones y ventilación, si la FC < 60 lpm, repetir dosis cada 3 a 5 min

Fluidoterapia

SF 0.9%

Indicación: sin respuesta tras reanimación, signos de shock hipovolémico, antecedente hemorragia perinatal

Vía recomendada: vía venosa por vena umbilical o intraósea.

Dosis: 10 ml/kg

Viabilidad y ética

Casos en que no se recomienda reanimar:

- RN con edad gestacional confirmada < 23 semanas o < 400 grs,
- Anencefalia
- Trisomía 13 o 18 confirmadas

Tiempo de Reanimación: Se recomienda suspender la reanimación después de 20 minutos de asistolia.

RN muerto o por morir:

Informar y permitir que padres lo vean o acompañen.

Desinvadir: retirar monitores, tubos, cintas, etc.

Envolver en una manta limpia. Si aún está vivo auscultar FC hasta que un médico constate la muerte.



Conclusiones:

- La mayoría de los RN no necesitan intervención en la transición a la vida extrauterina.
- La asfixia y EHI son una importante causa de muerte neonatal y la principal causa de daño cerebral adquirido y discapacidad en el recién nacido, por lo que es importante conocer las manifestaciones clínicas y opciones de estudio, para realizar un manejo adecuado.
- La hipotermia terapéutica es una intervención eficaz para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los niños que sobreviven a una agresión hipóxico-isquémica perinatal.
- La principal causa de reanimación neonatal es la insuficiencia respiratoria, por lo que el paso más importante y eficaz en la reanimación neonatal es la ventilación.

Referencias

- A. García-Alix, M. Martínez, et al. Asfixia intraparto y encefalopatía hipóxico-isquémica. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología.
- AHA/AAP (2021). Reanimación Neonatal (8va edición). Weiner, G (Ed.)
- Asociación Española de Pediatría. (s.f.). Ecocardiografía fetal. Recuperado de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/37_eco_fetal.pdf
- Gálvez, P. & Ramírez, C., (2021). Reanimación neonatal: Aprendiendo interactivamente. 1st ed. Santiago, Chile.
- G Mühlhausen M, Guías de Práctica Clínica Hospital San José (2016) pág 32. Reanimación neonatal.
- González Morandé, A. y Tapia Illanes, J. (2018). Neonatología 4ta edición.
- Groenendall, F. Van Bel, F. (2023). Perinatal asphyxia in term and late preterm infants. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/perinatal-asphyxia-in-term-and-late-preterm-infants>
- Merih, C. Opciones de tratamiento neuroprotector para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal: hipotermia terapéutica y más, Global Pediatrics (2024)
- MANUAL DE PROCEDIMIENTOS PARA LA ATENCIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN EL PERÍODO INMEDIATO Y PUERPERIO EN SERVICIOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (2013), Ministerio de Salud
- Protocolo Reanimación Neonatal (2018), Hospital de Puerto Montt
- Protocolo Hipotermia terapéutica neonatal en encefalopatía hipóxico isquémica moderada a severa, Hospital Puerto Montt.
- Stanford Medicine Children's Health. (s.f.). Circulación fetal. Stanford Medicine Children's Health. <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=fetal-circulation-90-PO4893>
- Zanelli, S. A., & Nimavat, D. J. (2024). Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Medscape. Recuperado de <https://emedicine.medscape.com/article/973501-overview>